
SIGILLUM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV·ANG·
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS

HISTOIRE ANATOMIQUE

DES

INFLAMMATIONS.

DE L'IMPRIMERIE DE CRAPELET,
rue de Vaugirard, n° 9.

HISTOIRE ANATOMIQUE

DES

INFLAMMATIONS,

PAR A. N. GENDRIN,

Docteur en Médecine, Secrétaire-général du Cercle médical de Paris, Membre résident de la Société de Médecine de Paris et rédacteur du Recueil périodique de ses travaux, Membre correspondant de la Société de Médecine de Lyon.

TOME SECOND.

A PARIS,

CHEZ

BÉCHET J^NE, LIBRAIRE, place de l'École de Médecine. | GABON ET CIE, LIBRAIRES, rue de l'École de Médecine.

A MONTPELLIER,

CHEZ GABON ET COMPAGNIE.

M DCCC XXVI.

TABLE SOMMAIRE

DU SECOND VOLUME.

SUITE DU LIVRE PREMIER.

CHAPITRE VII.

CHAPITRE VIII.

CHAPITRE IX.

CHAPITRE X.

CHAPITRE XI.

CHAPITRE XII.

CHAPITRE XIII.

LIVRE SECOND.

PREMIÈRE PARTIE DU LIVRE II.

CHAPITRE I.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

SECONDE PARTIE DU LIVRE II.

CHAPITRE I.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

LIVRE TROISIÈME.

CHAPITRE I.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

FIN DE LA TABLE.

HISTOIRE ANATOMIQUE

DES INFLAMMATIONS.

CHAPITRE VII.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES VAISSEAUX SANGUINS ENFLAMMÉS.

SECTION I.

Des vaisseaux sanguins dans l'état sain.

911. Nous n'étudierons les caractères anatomiques des phlegmasies des artères et des veines que dans les troncs, les rameaux et les branches dont la ténuité n'échappe pas à l'observation directe.

912. Les caractères de l'état sain, comme ceux de l'état inflammatoire, sont semblables dans les deux appareils vasculaires artériel et veineux, malgré les différences de structure assez tranchées qui les distinguent. C'est pourquoi nous avons réuni l'histoire anatomique de leurs inflammations.

913. Les vaisseaux sanguins sont formés de trois tuniques distinctes : une interne commune aux artères, aux veines et aux cavités du cœur; une moyenne et une externe ou celluleuse.

914. La membrane interne des vaisseaux est lisse, diaphane, incolore et d'une ténuité excessive. Elle ne

présente aucune disposition fibreuse, et se déchire avec une grande facilité dans tous les sens. Cette tunique est tellement fine et si adhérente à la surface des cavités du cœur, qu'il est difficile d'y démontrer sa présence; elle forme, en pénétrant dans les artères, les valvules sigmoïdes, qui ne sont que des replis de cette membrane fortifiée de quelques fibres ligamenteuses et celluleuses. Dans l'aorte, on trouve au-dessous de la tunique interne un feuillet très mince qui lui forme une seconde lame et qui lui adhère intimément; ce feuillet, que l'on ne peut détacher qu'après avoir soumis le vaisseau à une macération prolongée, est cependant encore plus difficile à séparer de la tunique artérielle moyenne dont il pourrait par conséquent être plutôt considéré comme une lame; il est d'ailleurs opaque, d'un blanc mat et rugueux à sa surface, tandis que la tunique interne est diaphane, lisse, polie et d'un blanc transparent; il est aussi d'une texture sèche, tandis que la membrane interne est humide et lubréfiée par un fluide visqueux. Dans les vaisseaux de second ordre la tunique interne ne présente qu'un feuillet indivisible; on remarque à sa surface dans les grosses artères quelques plis longitudinaux, et de petites rides transversales dans les artères des membres, aux points où s'exécutent les mouvements de flexion.

La membrane interne des veines a le même aspect que celle des artères; cependant elle est plus extensible et moins tenue; distendue outre mesure, elle se rompt en filaments qui n'ont aucune direction déterminée, car ils se forment également, que la distension soit parallèle ou qu'elle soit perpendiculaire, ou oblique à l'axe du vaisseau. Cette membrane forme seule les valvules dont les veines sont pourvues; on

peut juger de sa ténuité en considérant que, pour reconnaître ces replis dans les rameaux, il faut les disséquer sous l'eau. Dans les grosses veines, cette membrane présente des plis longitudinaux.

915. La membrane interne des vaisseaux sanguins est dépourvue de vaisseaux rouges, du moins on ne peut y démontrer leur existence; un fluide visqueux peu abondant est exhalé ou transsude à sa surface. On peut s'en assurer en mettant à découvert par une incision longitudinale l'intérieur d'un vaisseau dans lequel on a intercepté le cours du sang.

916. Un fluide renfermé dans un vaisseau disparaît; s'il est vénéneux, il produit l'empoisonnement. Cependant il est possible qu'il n'y ait pas pour cela une véritable absorption; car l'imbibition des fluides dans les tuniques vasculaires est si facile, qu'il pourrait se faire que l'absorption s'effectuât dans l'épaisseur des tissus plutôt que sur les parois. En effet, si l'on renferme dans une veine ou dans une artère, entre deux ligatures, un fluide reconnaissable à des qualités tranchées, on constate bientôt sa présence dans l'épaisseur des parois vasculaires, et surtout dans le tissu cellulaire ambiant. Le liquide le plus convenable pour cette expérience est la solution très étendue d'hydrocyanate de potasse, que l'on reconnaît facilement par les réactifs martiaux. Ces réactifs, tout en démontrant l'imbibition de la liqueur dans les tissus vasculaires, font voir aussi que ce fluide a pénétré dans les radicules veineuses de la partie; mais on ne peut constater l'existence de ces radicules dans la tunique vasculaire interne.

917. L'adhérence de la membrane interne des vaisseaux à la tunique moyenne est telle, qu'il est difficile d'en détacher par la dissection de très petits lam-

beaux. On ne peut pas reconnaître directement si cette adhérence est due à un tissu cellulaire intermédiaire; mais quand on disséque un vaisseau sur un animal vivant, de manière à mettre la membrane interne à découvert par sa surface adhérente, il se forme sur la partie dénudée de cette membrane des bourgeons charnus, qui annoncent manifestement la présence du tissu cellulaire.

918. La membrane externe des vaisseaux sanguins est formée par un tissu lamineux très dense, blanchâtre, à fibres entrecroisées en divers sens. Cette couche est peu serrée extérieurement, et adhère, mais d'une manière assez lâche, à la gaîne que fournit aux vaisseaux le tissu cellulaire dans lequel ils sont ramifiés. A sa surface profonde sur la tunique moyenne, la membrane externe des vaissseaux est tellement serrée, qu'il faut la déchirer ou la ramollir par la macération, pour reconnaître sa texture fibro-celluleuse. Les fibres n'ont pas de direction bien déterminée; cependant les plus nombreuses sont obliques à l'axe du vaisseau. Cette membrane est très souple, très élastique, et d'une grande ténacité. Dans les veines elle est plus mince, plus celluleuse et moins résistante.

919. La tunique moyenne est d'une texture très différente dans les deux espèces de vaisseaux sanguins.

920. Dans les artères, cette membrane, dont la texture paraît semblable à celle des ligaments jaunes des vertèbres, est formée par une couche d'un tissu jaune pâle, mat, à fibres transversales très élastiques : elle surpasse à elle seule en épaisseur les deux autres tuniques artérielles. L'élasticité et la résistance de cette couche fibreuse sont très grandes dans le sens

transversal; elle seule conserve le diamètre et la forme cilyndrique de l'artère quand elle est vide. La tunique moyenne augmente proportionnellement d'épaisseur dans les rameaux; mais elle diminue évidemment de densité, et se rapproche de la texture de la membrane lamineuse avec laquelle elle se confond extérieurement.

921. La tunique moyenne des veines n'est, à proprement parler, qu'une seconde couche cellulo-fibreuse plus serrée que celle qui forme la tunique externe; elle est d'un blanc mat, un peu jaune, à fibres entrecroisées, dont le plus grand nombre sont cependant longitudinales. Cette membrane est plus épaisse dans les veines qui aboutissent à la veine-cave ascendante, que dans celles de la veine cave descendante, et dans les veines superficielles que dans les veines profondes; dans les veines accolées à des artères, elle est plus épaisse et plus dense sur le segment correspondant au vaisseau à sang rouge. Le défaut presque absolu de fibres transversales dans la tunique moyenne des veines, et son élasticité beaucoup moindre que dans les artères, font que, dans l'état de vacuité, les vaisseaux à sang noir s'affaissent. Il n'y a guère que les plus gros troncs dans lesquels les fibres transversales sont en plus grand nombre, qui conservent en partie leur forme cylindrique.

922. Les vaisseaux sanguins reçoivent des vaisseaux qui pénètrent jusque dans leur membrane moyenne, mais qui ne peuvent être suivis plus profondément. Ces vaisseaux se ramifient une première fois, et sous des angles très aigus sur la tunique externe; ils se divisent une seconde fois, et s'entrecroisent sous des angles presque droits sur la tunique moyenne, dans l'épaisseur de laquelle ils se perdent.

923. Les vaisseaux reçoivent aussi des nerfs qui proviennent de la moelle ou des ganglions. Ces derniers sont les seuls qui se rendent aux vaisseaux des viscères, et surtout au système veineux abdominal. Les nerfs, quelle que soit leur origine, après s'être ramifiés sur la tunique externe, se perdent au-dessous d'elle en arrivant à la tunique moyenne.

924. Les vaisseaux s'imprégnent sur les cadavres de la couleur des fluides qui se trouvent en contact avec leurs parois extérieurement ou intérieurement; c'est pourquoi ils sont d'un rouge vermeil, ou d'un rouge livide ou noirâtre, au contact du sang extravasé autour d'eux, infiltré dans la gaine celluleuse qui les enveloppe, ou retenu dans leur cavité. On peut même produire cette teinte en faisant naître les circonstances que nous venons d'indiquer, et dont l'effet s'explique par la facilité avec laquelle les vaisseaux se laissent pénétrer par imbibition (916). Cette teinte des vaisseaux est toujours d'un rouge plus vermeil dans les canaux à sang rouge que dans les canaux à sang noir. Elle s'observe habituellement sur les cadavres des sujets qui ont succombé à des maladies inflammatoires très violentes, ou à des affections qui se sont caractérisées par une sorte de dissolution du sang. Ces deux circonstances favorisent également le dépôt de la matière colorante sur les parois vasculaires, dans le premier cas par suite de la facilité avec laquelle le sang tend à former des concrétions fibrineuses décolorées, et dans le second à cause du peu d'aggrégation des molécules de ce fluide. La couleur rouge que revêtent ainsi les parois vasculaires est d'autant plus foncée et plus marquée, que les vaisseaux sont plus petits; elle est limitée au siége des épanchements ou des infiltrations sanguines dans la cavité du vaisseau, ou dans

sa gaîne cellulaire ; elle s'étend quelquefois jusqu'à la surface extérieure des gros troncs, et même jusqu'au tissu cellulaire qui les environne. Bien qu'elle dépende d'une stase du sang dans la cavité vasculaire, cette pénétration est cependant beaucoup plus fréquente dans les branches que dans les troncs, et la couleur rouge n'est presque jamais limitée à la tunique vasculaire interne dans les petits vaisseaux, et surtout dans les petites veines.

La macération rend assez promptement aux vaisseaux ainsi colorés leur aspect physiologique, pourvu qu'il n'y ait pas très long-temps que la vie ait cessé ; mais on n'obtient pas ce résultat par de simples lotions. Les veines qui prennent plus aisément la couleur la perdent aussi plus facilement. Lorsque quatre à cinq jours se sont écoulés depuis la mort, la teinte résiste en partie à la macération.

925. Nous insistons à dessein sur les différentes modifications de la couleur des vaisseaux, parce qu'il est très important d'avoir à cet égard des idées bien arrêtées pour ne pas confondre l'état sain avec l'état de maladie. Sur les sujets morts par obstacle à la circulation, disséqués au bout du temps ordinaire, c'est-à-dire vingt-quatre heures après la mort, la tunique interne est toujours d'une teinte plus mate et un peu livide ; la tunique externe présente ses vasa vasorum gorgés et plus apparents, et il est très ordinaire de remarquer dans le trajet des grosses veines des infiltrations de sang qui brunissent, ou seulement rougissent toute l'épaisseur des vaisseaux et le tissu cellulaire ambiant. La membrane interne du cœur, et plus souvent encore celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire, sont d'un rouge tantôt assez vif, tantôt un peu livide, quelquefois

tout-à-fait brunâtre. Cette teinte ne pénètre pas, à la vérité, le plus souvent au-delà de la tunique moyenne de ces vaisseaux. Les désordres que nous venons d'indiquer sont surtout très fréquents sur les sujets morts asphyxiés par la vapeur du charbon. Il semble que, dans ce cas, la conservation plus prolongée de la chaleur des cadavres favorise l'imbibition du sang.

926. Par la dessication à l'air libre, les artères prennent une couleur rougeâtre obscure. Cette teinte réside dans la tunique moyenne; car la membrane externe est jaunâtre à la dissection, et la tunique interne desséchée est également un peu jaunâtre, et transmet par sa diaphanéité la teinte du tissu adjacent. Les veines desséchées sont d'un jaune rougeâtre; elles sont moins sèches et plus souples que les artères. Les unes et les autres, quand elles étaient préalablement colorées par une imbibition de sang, deviennent d'une teinte brune presque noirâtre. Les vaisseaux sanguins ne perdent à la dessication que peu de leur épaisseur; ils la reprennent ensuite par la macération.

927. Les vaisseaux sanguins résistent beaucoup à la putréfaction, soit à l'air libre, soit dans l'eau : ils se réduisent enfin en une pulpe molle, grisâtre. Les veines sont plus promptement altérées que les artères. Les tissus dans lesquels des vaisseaux se ramifient sont déjà réduits en putrilage, que ceux-ci commencent à peine à s'altérer.

928. Plongés dans l'eau bouillante, les vaisseaux, et surtout les artères, se crispent; leurs membranes internes éprouvent à un plus haut degré que les autres tuniques l'influence de la chaleur, et se gercent transversalement. Les tuniques vasculaires se ramol-

lissent bientôt dans l'eau bouillante, et perdent promptement leur consistance.

SECTION II.

Inflammations aiguës des vaisseaux sanguins.

928. Les inflammations aiguës des vaisseaux ne sont pas très communes; celles des artères sont surtout assez rares. Nous avons cependant trouvé plusieurs fois la tunique interne des principaux troncs artériels rouge, sans tuméfaction, ni aucune altération dans son tissu. L'Obs. XXXIX (262) en offre un exemple; mais on sait déjà que cette rougeur ne suffit pas pour caractériser une inflammation. Si cela était, il faudrait regarder l'inflammation des vaisseaux comme beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'est réellement; car ces rougeurs ne sont pas très rares, et ne se présentent presque jamais réunies aux autres caractères anatomiques qui démontrent, d'une manière certaine, qu'il y a eu phlegmasie.

929. Le meilleur moyen de déterminer sans ambiguité les caractères anatomiques de l'inflammation aiguë des tuniques artérielles, c'est de produire cette inflammation, et d'étudier, à mesure qu'elle se développe, les altérations qui sont le résultat de sa présence.

930. Si l'on aplatit une artère dans une certaine étendue, par une compression modérée, de manière à effacer sa cavité sans rompre sa tunique moyenne, on trouve à l'intérieur du canal, dans la portion aplatie, douze ou quinze heures après l'opération, un caillot très mince, plat, en partie décoloré, collé sur la tunique interne par une couche excessivement mince de mucosité rougeâtre, filante, très peu vis-

queuse, qui ne diffère de celle qui enduit dans l'état sain la tunique vasculaire interne que par sa teinte et par sa quantité qui est un peu augmentée. La tunique interne est d'un rouge blafard, uniforme, et d'une texture plus molle que dans l'état sain; elle paraît aussi moins polie et plus mate; mais elle n'est point épaissie, et son adhérence à la tunique moyenne n'est pas diminuée. Cette dernière tunique est d'un jaune rougeâtre, affaissée et un peu moins résistante que dans l'état sain; elle semble confondue avec la tunique celluleuse qui est comme flétrie et cependant vivement injectée. Au-dessus et au-dessous de la constriction, la tunique moyenne et la tunique celluleuse sont boursoufflées, uniformément rougeâtres, et infiltrées de sérosité jusqu'à la distance de six à huit lignes; la membrane interne du vaisseau est molle, gonflée et peu adhérente, d'un rouge ponceau, et un peu rugueuse à sa surface. L'altération des tuniques celluleuse et moyenne se fond peu à peu dans une injection qui va elle-même en s'éteignant; la tunique interne reprend aussi peu à peu son état physiologique à une distance plus rapprochée de l'oblitération que les autres tuniques; mais sa couleur morbide se fond dans une teinte violette ou violâtre qui paraît comme étendue avec un pinceau dans tout le trajet du caillot qui s'est formé jusqu'à la première collatérale. Une petite colonne de sang liquide pénètre dans le centre de ce caillot qui n'adhère point aux parois artérielles. On n'aperçoit aucune ramification vasculaire au-dessous de la tunique moyenne.

Trente à quarante heures après que l'on a soumis une artère à l'oblitération, la tunique interne correspond, dans la partie du vaisseau aplatie, à une couche fibrineuse encore un peu colorée, très mince, inter-

posée entre les parois rapprochées; un fluide visqueux rougeâtre est fort adhérent à la tunique interne et à la couche fibrineuse aplatie correspondante. La surface de cette membrane est comme tomenteuse, rugueuse au toucher; son tissu est ramolli; elle a notablement augmenté d'épaisseur, et elle se détache facilement de la tunique moyenne à laquelle elle semble n'adhérer que par un fluide rougeâtre, plastique; elle est opaque et d'un rouge brunâtre uniforme. La membrane moyenne fort injectée est très ramollie; elle a absolument l'aspect d'un tissu cellulaire très lâche enflammé; à l'extérieur, elle est d'un rouge livide, et ne se distingue plus de la membrane externe, qui est tellement amincie qu'elle n'est plus reconnaissable. Immédiatement au-dessus et au-dessous de la compression, la tunique externe et la tunique moyenne semblent confondues en une couche rouge, comme charnue, très infiltrée de sang et de sérosité; à huit à dix lignes de l'oblitération, les membranes sont d'une couleur moins foncée, elles sont distinctes et infiltrées de sérosité; du sang est extravasé par petits points dans la tunique celluleuse, qui se distingue aisément de la tunique moyenne à sa texture spongieuse et à sa couleur rouge intense. Celle-ci est d'un rouge jaunâtre, uniforme, et d'une texture homogène; elle a augmenté d'épaisseur, et son tissu est moins dense que dans l'état sain; la membrane interne a pris une teinte rougeâtre obscure; elle adhère à une couche plastique visqueuse qui devient plus dense et plus épaisse à mesure que l'on s'approche de la partie oblitérée. En s'éloignant de l'obstruction, la membrane interne se rapproche de l'état physiologique auquel elle parvient peu à peu. La teinte rouge violette est moins foncée et plus

transparente dans les parties saines de la tunique interne correspondante au caillot, qui est lui-même plus dense, et déjà extérieurement tout-à-fait décoloré.

Du quatrième au cinquième jour après l'oblitération d'une artère, toutes les tuniques se confondent dans la partie comprimée qui va se diviser, en une couche comme charnue, d'un rouge brun, friable, très infiltrée de sang et de sérosité; mais au-dessus et au-dessous de cette partie, la tunique celluleuse est très gonflée, infiltrée de sang et de pus, et adhérente à la gaîne celluleuse environnante, également enflammée. La membrane moyenne un peu rétractée se confond sur une longueur de huit à dix lignes, avec la celluleuse dans un tissu rougeâtre, fragile, homogène. A une distance un peu plus grande du foyer, cette membrane paraît formée par un tissu homogène fragile, opaque, d'un rouge jaunâtre assez dense, ne présentant plus de fibres transversales. Ce tissu devient moins dense, plus jaune, et beaucoup moins fragile à mesure que l'on s'éloigne de l'oblitération. La tunique moyenne est aussi d'une texture évidemment plus dense, plus homogène et plus jaunâtre à sa surface profonde, où elle paraît infiltrée d'une substance plastique, concrescible, qui ressemble à de la fibrine très dense et d'un jaune plus obscur et plus rougeâtre que celui des concrétions polypeuses que l'on trouve dans les cavités du cœur de certains cadavres. La tunique interne est d'une couleur rouge peu foncée; elle est épaissie, facile à décoller, rugueuse, molle, opaque, et formée d'une substance comme pulpeuse; elle est tapissée par une véritable concrétion couenneuse qui adhère légèrement au caillot décoloré à sa surface externe.

931. Si l'on fait une injection irritante dans une portion d'artère comprise entre deux ligatures et préalablement vidée de sang et lavée, l'inflammation se caractérise par la formation d'une couche plastique qui tapisse la tunique interne et finit par constituer un cordon qui remplit le canal, et par une rougeur obscure très peu intense de cette membrane, qui n'est plus alors colorée en rouge violet clair par l'imbibition de la matière colorante du sang, comme cela arrive au contact des caillots dont la simple ligature détermine la formation; aussi dans ce cas distingue-t-on à la naissance de la phlegmasie au travers de la tunique interne, encore diaphane, un réseau de capillaires injectés, formé sur la surface adhérente de cette tunique et sous la tunique moyenne. Ce réseau ne se remarque plus quand l'inflammation a fait des progrès; alors la tunique interne devient légèrement rugueuse, mate, comme tomenteuse et d'une texture molle, très fragile et presque pulpeuse; la tunique moyenne épaissie se convertit en une substance comme celluleuse, rouge jaunâtre, très humide, très molle et presque sans consistance, surtout à sa surface interne; enfin l'on reconnaît une injection vasculaire et un gonflement remarquable de la membrane celluleuse à sa couche profonde seulement, car elle conserve extérieurement son état physiologique, ses vaisseaux sont seulement un peu engorgés, mais la couche profonde présente tous les caractères du tissu cellulaire enflammé.

932. En modifiant de différentes manières les expériences dont nous venons de parler, on obtient toujours des effets semblables; seulement on remarque quelques variations dues à la suppuration qui s'effectue quelquefois dans les parois artérielles, dans les

inflammations provoquées par les ligatures ou par les injections. Cette suppuration arrive constamment quand on laisse un corps étranger dans le vaisseau; elle coïncide alors souvent avec l'ulcération de la tunique interne. Le pus n'est cependant pas toujours immédiatement déposé dans la cavité vasculaire; il est infiltré ou il forme de petits apostèmes dans la tunique celluleuse, ou entre cette tunique et la membrane moyenne, ou dans cette dernière et au-dessous d'elle, à la surface adhérente de la membrane interne.

Si l'on expose au contact de l'air l'intérieur d'une artère ouverte longitudinalement après avoir interrompu le cours du sang dans sa cavité, on voit la tunique interne rougir, se boursouffler, se ramollir et se résoudre superficiellement en une pulpe friable d'apparence inorganique, sous laquelle la tunique se trouve rugueuse, comme tomenteuse et d'une couleur vermeille. C'est en cet état que la membrane interne devient le siége de la suppuration après qu'elle s'est recouverte de bourgeons charnus. Il est alors difficile de distinguer, sous la surface suppurante, les membranes intégrantes du canal artériel; on ne peut séparer la tunique interne enflammée au contact de l'air d'une couche adjacente de tissu rouge, infiltré, assez dense et comme carnifié. La membrane interne des artères subit donc, avant de fournir du pus par son inflammation au contact de l'air, une sorte d'exfoliation très superficielle.

933. Les expériences que nous avons faites sur les artères pour reconnaître les caractères anatomiques de leurs inflammations aiguës, ont été répétées sur les veines; nous n'avons trouvé d'autres différences dans ces caractères sur les vaisseaux à sang noir, que l'épaississement moindre et la friabilité beaucoup moins

considérable des tuniques moyenne et externe, et l'augmentation d'épaisseur plus grande de la tunique interne, qui suppure beaucoup plus vite, et donne toujours assez promptement naissance à une couche coenneuse concrète qui oblitère le canal vasculaire.

934. Nous avons plusieurs fois essayé sans succès de faire pénétrer des injections dans les vasa vasorum des vaisseaux sanguins artériels et veineux enflammés.

935. Il résulte évidemment des expériences que nous venons de rapporter, que l'inflammation des artères et des veines se manifeste par une teinte rouge plus ou moins obscure de la tunique interne; cette couleur diffère de la teinte violette vive dans les artères, ou violâtre lie de vin dans les veines, de cette membrane coloriée par imbibition, mais conservant toutes ses autres propriétés de texture. On a dû remarquer aussi que dès le début de la phlogose, la tunique interne a perdu son poli et son aspect luisant; elle est devenue mate et d'un aspect comme villeux; elle commence déjà à se détacher avec plus de facilité. Les vasa vasorum du vaisseau inflammé sont injectés dès le début de la phlegmasie et dans toute son étendue. Cette injection, que l'on ne peut plus reconnaître dans le foyer de l'inflammation lorsque la maladie est arrivée à un certain degré, et qu'elle a coloré uniformément toutes les tuniques, se retrouve même alors d'une manière très prononcée aux limites de la phlegmasie. Dans la rougeur par imbibition, on ne remarque ni injection ni engorgement des vasa vasorum. Enfin une dernière circonstance à noter, c'est que la teinte inflammatoire est différente dans les différentes tuniques, tandis que la rougeur par imbibition, quoique elle se dégrade dans les tuniques de dedans en dehors, ou de dehors en dedans, selon qu'elle a commencé à

l'intérieur ou à l'extérieur, conserve dans toutes les membranes la même teinte qui diffère de celle de la rougeur inflammatoire.

936. Nous avons trouvé deux fois la membrane interne des principaux troncs artériels évidemment enflammée. Dans un cas, sur le cadavre d'une phthisique morte avec une pneumonie du côté droit et avec des cavernes nombreuses, suite de tubercules suppurés dans les deux poumons; la membrane interne de l'aorte jusque dans le tronc innominé, et celle du ventricule et de l'oreillette gauches du cœur étaient d'un rouge brunâtre, rugueuses, se décollant aisément de la membrane moyenne adjacente, et présentant alors des lambeaux opaques et rugueux; la rougeur se prolongeait par stries sur les parois des veines pulmonaires. Un fluide muqueux filant, visqueux, épais, nullement semblable à la fibrine du sang, mais bien à la fausse-membrane du croup quand elle commence à se former, était accumulé dans la cavité des valvules aortiques. Sur un autre sujet mort de péricardite et de pneumonie du côté gauche, l'inflammation affectait plutôt la membrane interne des cavités gauches du cœur et les quatre veines pulmonaires, que l'aorte dans laquelle une tache rouge striée se remarquait avec un léger aspect rugueux et velouté de la tunique. La membrane des ventricules et des veines pulmonaires était notablement épaissie, et d'un rouge brun foncé qui se remarquait jusqu'à deux lignes de profondeur dans le tissu du cœur; une infiltration purulente se voyait autour de l'orifice des veines pulmonaires gauches sous la tunique inflammée.

M. Portal a observé une inflammation de l'aorte sur le cadavre d'un jeune homme, qui périt peu de jours après une rougeole rapidement rentrée. « L'aorte

« était dans presque toute son étendue très rouge;
« ses parois étaient gonflées et molles, surtout dans
« la région thoracique, près du diaphragme, où elle
« était couverte de vaisseaux variqueux; la lame in-
« terne était gonflée et ramollie. »[1]

M. Barde a communiqué à la Société de Médecine-pratique, l'histoire d'un homme qui succomba à une inflammation générale des artères : l'ouverture du cadavre fit reconnaître que la membrane interne de toutes les artères était rouge et épaissie; les traces d'inflammation diminuaient à mesure que l'on s'éloignait des troncs.[2]

Dans le compte rendu des travaux de la Société de Médecine de Lyon, pour l'an 1821, on trouve deux relations d'ouvertures de cadavres, dans lesquelles la membrane interne des artères fut trouvée épaissie et fort rouge.

937. Si la rougeur, jointe à la tuméfaction, au ramollissement et à l'infiltration sanguine des tuniques artérielles, ne peuvent laisser de doute sur l'existence d'une phlegmasie aiguë, il en reste beaucoup moins encore quand on reconnaît en même temps les produits ordinaires des phlegmasies dans les organes malades. C'est ainsi que Hogdson, à qui l'on doit un bon Traité sur les maladies des vaisseaux, dans lequel il a eu soin de distinguer la rougeur par imbibition de la rougeur inflammatoire; et Jemina de Mondovi, dans un Mémoire sur l'inflammation aiguë de l'aorte, inséré dans les *Annales universelles* de Milan, de 1824, ont signalé, comme caractères de l'inflammation des artères, un épanchement ou une infiltration de pus dans les tuniques vasculaires,

[1] Anat. méd., tom. III, p. 127.
[2] Revue médicale. Mai 1820.

et plus fréquemment une exhalation couenneuse plus ou moins puriforme ou purulente à la surface de la membrane interne. Ces lésions anatomiques ont été constatées dans les observations suivantes :

Obs. CXIII. Un homme nouvellement arrivé de la Jamaïque, où il avait été affecté d'une violente dysenterie, périt le cinquième jour d'une phlegmasie thoracique. Les plèvres étaient enflammées, ainsi que le péricarde, les bronches et les poumons, qui étaient engoués de sérosité sanguinolente. *La membrane interne de l'aorte était d'une couleur rouge foncée, et présentait une couche lymphatique, unie d'une manière très intime à sa surface interne.* Une partie du fluide lymphatique épanché dans la cavité artérielle, avait été entraînée dans la sous-clavière qu'elle oblitérait presque complétement.

Nous avons emprunté cette observation à Hogdson; on en trouvera une semblable, tant pour les altérations des gros vaisseaux que pour la coïncidence des inflammations des viscères thoraciques, dans le Journal de Médecine de Londres, du mois de décembre 1821, où elle a été consignée par Smordon. M. Bertin a rapporté dans son Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, l'histoire d'un homme de trente-sept ans, qui périt d'une hypertrophie du cœur avec hydrothorax, bronchite, péricardite et inflammation de la membrane interne de l'aorte, « qui était rouge et recouverte d'une couche albumi-« neuse rougeâtre, épaisse d'un tiers de ligne. »

Si nous rapprochons ces faits de ceux que nous avons nous-même observés (936), dans lesquels l'inflammation de la tunique interne du cœur et des gros vaisseaux a coïncidé avec des inflammations graves des viscères, nous sommes conduit à signa-

ler cette coïncidence remarquable à ceux qui chercheront à déterminer la cause immédiate et les symptômes pathognomoniques de ces inflammations vasculaires.

938. L'inflammation étendue des artères peut être le résultat de lésions circonscrites de ces vaisseaux, et se propager dans leur trajet en remontant vers le cœur, Ainsi Hogdson a vu la ligature de l'artère crurale donner lieu à une inflammation qui s'étendit jusqu'au cœur, et qui se reconnut, outre les altérations des tuniques vasculaires, à une infiltration de pus dans leur épaisseur, et à un épanchement couenneux puriforme dans le canal vasculaire.

Obs. CXIV. Un fantassin, âgé de vingt-deux ans, tenta de se couper le pouce pour se soustraire au service militaire. Il se fit quatre plaies; deux sur l'os métacarpien du pouce étaient superficielles; les deux autres avaient presque entièrement détruit l'articulation phalango-métacarpienne du même doigt, de sorte que les tendons des extenseurs et les ligaments articulaires étaient coupés dans toute leur épaisseur; les surfaces articulaires se trouvaient à découvert; celle de la phalange était détruite; celle de l'os métacarpien était saine. Toutes les parties molles du côté de la surface palmaire avaient conservé leur intégrité. La plaie fut nettoyée et réunie, autant que possible, par des bandelettes agglutinatives : on prescrivit une boisson nitrée; le second jour au soir, une violente fièvre traumatique s'alluma; une saignée copieuse modéra d'abord cette fièvre, qui reparut ensuite avec des symptômes gastriques; un vomitif procura du soulagement, La suppuration était de bonne nature; la plaie avait un bel aspect, et le cinquième jour le malade marchait à grands pas vers

la guérison. Mais l'imprudence qu'eurent ses camarades de lui faire entrevoir qu'il subirait une punition grave, et le chagrin de se voir trompé dans l'attente où il était de retourner chez ses parents, dégagé du service militaire, contribuèrent à développer en lui une nostalgie, qui se prononça bientôt sous la forme d'une fièvre adynamique et nerveuse : d'un autre côté, quoique la suppuration ne cessât pas d'être fort belle, une inflammation érysipélateuse, accompagnée de gonflement et de dureté, se manifesta sur tout le dos de la main. Peu de temps après, une phlegmasie analogue parut à la partie interne du poignet, en remontant le long de l'avant-bras dans la direction des gros vaisseaux; elle s'étendit ensuite au bras lui-même : on ne put la calmer, ni par des sangsues, ni par l'application d'une bande de flanelle roulée autour de tout le bras, ni par celle de sachets d'herbes tièdes. La nostalgie, qui présentait absolument l'aspect d'un typhus adynamique, s'aggrava toujours de plus en plus, malgré l'emploi des moyens légèrement stimulants et calmants, et malgré le soin que l'on prit de ranimer les forces morales du malade. La plaie conserva toujours un bel aspect; les parties contuses se détachèrent sans qu'il parût la moindre trace de gangrène; la suppuration, quoique un peu abondante, ne cessa point d'être de bonne qualité; il se forma au poignet une tumeur fluctuante, qui, ouverte par une incision au bout de quelques jours, fournit une grande quantité de pus séreux et sanguinolent, sans que le gonflement diminuât ailleurs que dans le voisinage de l'incision. Le 18 novembre, une forte hémorrhagie, sans cause apparente, se déclara, et fut bientôt arrêtée. Le lendemain, la suppuration se supprima tout d'un coup; la surface de la plaie

devint sèche et grise ; le malade mourut le 20, dix-huit jours après sa blessure.

A l'ouverture du cadavre, on ne trouva rien d'extraordinaire dans les cavités splanchniques; mais on reconnut à la dissection du bras un foyer purulent qui s'étendait entre les deux muscles fléchisseurs du pouce, depuis la plaie jusqu'au poignet, et depuis ce point jusqu'au coude, tout le long de l'avant-bras, entre les muscles fléchisseurs des doigts. Une ramification de ce clapier se portait du ligament interne du poignet au creux de la main, où il avait presque entièrement désorganisé les muscles lombricaux. Ces sinus étaient remplis d'un ichor grisâtre; toutes les parties voisines plus ou moins malades; les gaînes des muscles fléchisseurs des doigts converties en une matière onctueuse; le ligament inter-osseux détruit par du pus épanché du dehors en dedans; depuis le poignet jusqu'à la moitié de sa hauteur, le périoste en suppuration sur la face externe du radius; l'os dénudé, et sa surface couverte d'aspérités; la gaîne du nerf radial était un peu phlogosée, surtout au voisinage du poignet; l'*artère radiale et l'artère cubitale, depuis le poignet jusqu'au milieu de l'avant-bras, étaient remplies de pus; leur membrane interne avait acquis plus d'épaisseur; elle était spongieuse, corrodée çà et là, et en partie couverte de lymphe coagulable*, de sorte qu'on ne pouvait méconnaître qu'elle avait été le siége d'une inflammation. L'artère brachiale, l'axillaire et la sous-clavière étaient parfaitement saines; mais plusieurs artérioles voisines de l'articulation du poignet présentaient également des traces d'inflammation passée. Les mêmes traces, mais moins évidentes, se voyaient aussi dans les veines de la partie inférieure de l'avant-bras; mais elles ne s'étendaient pas au-delà de la moitié

du membre. Sur la clavicule, principalement vers son extrémité sternale, se trouvait une cavité assez spacieuse, remplie d'un ichor fétide; la clavicule elle-même était dénudée de son périoste, et entièrement cariée du côté du sternum. On ne trouva aucun rapport immédiat entre cette caverne et l'affection de l'artère; au contraire, toutes les parties étaient parfaitement saines depuis le milieu de l'avant-bras; il n'existait dans les vaisseaux rien qui indiquât qu'ils eussent été malades auparavant.[1]

939. L'inflammation aiguë des veines est plus fréquente que celle des artères; elle occupe ordinairement une assez grande étendue d'un ou de plusieurs vaisseaux à sang noir. Elle se propage en général vers le cœur, quoique dans quelques observations rapportées par les auteurs, elle ait fait en même temps des progrès au-dessus et au-dessous de son foyer primitif.

940. Ordinairement limitée à la tunique interne dans les artères, l'inflammation aiguë dépasse souvent cette membrane dans les veines; elle s'y manifeste par les caractères suivants : La tunique se colore d'un rouge uniforme plus ou moins foncé; aux limites de l'inflammation, ou dans toute l'étendue de son siége, quand elle est encore très légère, la rougeur est peu vive, et se présente par petites marbrures irrégulières, qui se fondent dans la couleur naturelle de la tunique. Au travers de ces marbrures, on distingue des vaisseaux capillaires naturellement injectés, ramifiés en différents sens sous la tunique interne. Cette injection vasculaire suffit, avec la teinte de la tunique interne, pour faire distinguer l'inflammation naissante de cette

[1] Observation de M. Guillaume Sprengel, médecin militaire à Wittemberg. (Journal compl. du Dictionn. des Sciences méd., tome VIII, p. 85.)

tunique de la rougeur violette, ou lie de vin, que produit l'imbibition; mais il n'en est pas de même dans les petites veines, à cause de l'impossibilité de distinguer les capillaires injectés adjacents à la tunique interne. Ce signe manque souvent aussi dans les grosses veines à cause de cette même coloration par imbibition, qui coïncide très fréquemment avec l'inflammation naissante, et qui paraît même favorisée par elle. Si l'on enlève avec précaution un lambeau de la tunique interne d'une veine affectée de phlogose (et l'on peut déjà le faire plus facilement que dans l'état sain), on distingue très bien des capillaires injectés sur la surface de la tunique moyenne dénudée; on en voit même sur la surface par laquelle adhérait le lambeau détaché, en l'interposant entre l'œil et la lumière.

Aussitôt que la phlegmasie a dépassé l'état d'inflammation naissante, la tunique interne est d'un rouge uniforme; elle est aussi moins diaphane, ce qui fait que l'on ne distingue plus de ramifications vasculaires injectées au-dessous d'elle; mais elle a perdu son poli, et elle est devenue légèrement rugueuse d'abord à la vue (147, Obs. X), et ensuite au toucher. Si l'inflammation fait encore des progrès, cette tunique s'épaissit, perd sa densité, et présente une texture comme fongueuse, et un aspect comme tomenteux ou villeux : en cet état, la tunique interne se détache avec facilité de la tunique moyenne; mais son peu de consistance rend très difficile le décollement de lambeaux même peu étendus.

La tunique moyenne des veines envahie par l'inflammation, s'injecte d'abord et rougit ensuite uniformément; elle s'épaissit et acquiert une densité assez grande pour que le vaisseau coupé en travers reste béant comme une artère. Malgré cette augmenta-

tion de densité, la tunique moyenne est beaucoup moins résistante que dans l'état sain; elle n'est cependant pas aussi friable que la tunique moyenne enflammée des artères.

La membrane externe des veines s'injecte aussi par suite de l'inflammation aiguë qui ne reste pas limitée aux deux autres tuniques; elle se gonfle et s'infiltre, surtout à sa partie profonde, de sérosité sanguinolente et même de sang. Si l'inflammation est intense, on trouve du pus infiltré dans cette tunique celluleuse.

Quand toutes les tuniques d'une veine sont ainsi enflammées, elles semblent constituer un tout homogène, un cordon d'un rouge foncé enveloppé d'une gaîne celluleuse friable, rouge, infiltrée de sérosité sanguinolente. Cette gaîne est la gaîne celluleuse des veines enflammées; elle est devenue très adhérente au vaisseau, et comme confondue avec sa tunique externe.

941. Le canal d'une veine enflammée contient assez souvent du pus, plus ou moins mêlé de sang, et quelquefois tout-à-fait pur. Dans quelque cas un fluide également puriforme et même purulent est infiltré et déposé par petits foyers dans les tuniques vasculaires, surtout dans la tunique cellulaire. La membrane interne n'en contient jamais dans son épaisseur, qui, quoique augmentée, est toujours peu considérable. Dans d'autres cas, et souvent en même temps que l'on remarque des traces de suppuration, une couche couenneuse plastique enduit les parois du canal veineux et en remplit toute la cavité. Ces sortes de pseudo-membranes des veines ont très peu de consistance, et se réduisent en une pulpe comme caséeuse entre les doigts; cependant un habile anatomiste et un observateur distingué, M. Ribes, « en

« a rencontré qui avaient un peu de résistance et qui « offraient une certaine apparence d'organisation; « mais ces membranes n'avaient encore que de faibles adhérences avec les parois des veines, et on les « en décollait aisément. D'autres fois, j'en ai trouvé, « dit M. Ribes, qui adhéraient tellement dans quelques points des parois de ces vaisseaux, qu'il était « impossible de les en détacher complétement. J'ai « observé qu'alors ces tuniques accidentelles étaient « manifestement organisées. J'ai rencontré plusieurs « fois de ces membranes tapissant une grande étendue « de l'intérieur des veines et infiniment adhérentes à « leurs parois. Une pièce très remarquable dans ce « genre m'a été montrée par le professeur Chaussier; « elle venait d'une femme, qui non seulement avait « tout l'intérieur de la veine rénale gauche tapissée « par une tunique accidentelle de cette espèce, mais « chez qui cette membrane se continuait dans la veine « cave, en haut vers le diaphragme et la poitrine, et « en bas jusqu'à la division de cette veine en iliaques. « J'ai pu facilement détacher cette tunique dans une « grande partie de son étendue; mais elle était tellement adhérente dans certains points, surtout dans « la veine rénale, qu'il a été impossible de la décoller entièrement. »[1]

942. La veine enflammée cesse d'agir sur le sang qui la traverse si toutes ses tuniques participent à la phlegmasie; le sang poussé à tergo distend plus ou moins le canal vasculaire. Que cette distension ait ou n'ait pas lieu, mais surtout si elle a lieu, le sang forme sur les parois du vaisseau des couches fibrineuses plus ou moins décolorées, comme celles qui se remar-

[1] Revue médic. française et étrangère. 1825, t. III, p. 9.

quent dans les anévrismes. Si la phlegmasie n'augmente pas d'intensité, les caillots ainsi accumulés dans le canal et adhérents à ses parois, s'y dessèchent en quelque sorte, et font persister l'oblitération; si, au contraire, l'inflammation croît, les caillots s'altèrent, se décolorent d'abord, et se convertissent ensuite en une véritable matière comme caséeuse jaunâtre, qui ne tarde pas à prendre l'apparence et tous les caractères du pus. Nous avons trouvé dans des anévrismes des caillots ainsi transformés, partie en fibrine décolorée, partie en fibrine altérée et réduite en matière caséiforme, et partie en matière purulente; les parois anévrismatiques étaient enflammées. La formation du pus ne consisterait-elle qu'en une espèce de ramollissement spontané, de décomposition en quelque sorte chimique des matières animales?... C'est une opinion qui sera examinée dans le deuxième Livre de cet ouvrage.

943. Lorsque le vaisseau à sang noir se trouve ainsi oblitéré, soit par les produits plastiques de l'inflammation, soit par des caillots fibrineux, le pus accumulé et sécrété dans la partie enflammée dilate peu à peu la veine, qui finit par former une cavité fusiforme plus ou moins étendue. Ces abcès développés dans la cavité des vaisseaux peuvent se rompre comme ceux que l'inflammation a fait naître dans le tissu cellulaire.

944. Dans quelques cas assez rares l'inflammation fait disparaître la cavité veineuse en convertissant tout le vaisseau en un cordon de substance rouge, spongieuse, très friable, fort injectée et pénétrée de sang ou de pus, qui quelquefois s'est creusé des loges dans cette substance formée particulièrement par l'inflammation de la gaîne celluleuse et de la tunique externe du vaisseau.

945. Lorsque l'inflammation aiguë d'une veine vient à décroître, le pus infiltré dans ses tuniques ou épanché dans sa cavité est résorbé, les parois vasculaires s'affaissent, la substance couenneuse s'organise et la veine est convertie en un cordon ligamenteux, car la circulation reste interrompue dans la cavité vasculaire. Quelques faits démontrent cependant qu'elle peut se rétablir dans les veines un peu volumineuses. La deuxième observation du Mémoire de M. Ribes, auquel nous avons emprunté la description des pseudo-membranes des veines, ne laisse aucun doute à cet égard. Mais il est constant qu'un des premiers effets de l'inflammation est l'interruption du passage du sang dans la veine enflammée. Cette circonstance est d'autant plus importante à noter qu'elle rend compte du mécanisme de la circulation veineuse, et qu'elle explique les hémorrhagies et les infiltrations sanguines qui surviennent fréquemment dans les parties d'où le vaisseau enflammé tire son origine.

946. Les observations suivantes présentent des exemples de phlébites, et sont propres à faire concevoir les différentes altérations que peuvent déterminer les inflammations aiguës des veines.

Obs. CXV. Un soldat, âgé de trente-six ans, fut saigné du bras pour une ophthalmie; la petite plaie de l'opération guérit. Le lendemain, tuméfaction et douleur considérables dans le bras s'étendant à la partie supérieure. La fièvre survint et s'accrut par degrés. Le dix-septième jour après la saignée, pouls faible, battant cent vingt fois par minute; peau chaude, langue enduite d'une couche blanchâtre; respiration difficile; douleurs de tête, du dos et des membres;

faiblesse extrême. Le vingt-troisième jour, apparition d'une tumeur douloureuse au-dessus de la clavicule; quelques jours plus tard, autre tumeur molle, diffuse, au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure. Les symptômes s'accroissent lentement, le malade éprouve du délire et meurt dans la septième semaine après la saignée.

La veine céphalique, au lieu où l'on avait pratiqué la saignée, ressemblait à une artère par l'épaisseur de ses membranes, et par la forme circulaire qu'elle conservait quand on la coupait en travers; elle était saine au-dessous de la piqûre, mais un pouce au-dessus et jusqu'à l'épaule elle était oblitérée. Les glandes absorbantes étaient tuméfiées et endurcies au-dessus de la clavicule. La veine jugulaire interne, très dilatée, à parois épaisses, avait les apparences extérieures d'une artère, et offrait des traces d'inflammation dans tout son trajet; les veines axillaire et brachiale étaient dans le même état. Les veines jugulaire externe, sous-clavière et plusieurs autres, remplies de pus et tapissées intérieurement d'une couche lymphatique, avaient aussi leurs parois très épaissies. L'infiltration était telle, à la partie supérieure du bras, que ce n'était qu'avec une difficulté extrême que l'on suivait les vaisseaux et qu'on parvenait à les isoler. Les apparences morbides ne se perdaient pas graduellement, mais se terminaient tout à coup. La veine cave supérieure et le cœur étaient dans l'état sain. La cavité thoracique contenait un fluide séreux mêlé de flocons albumineux; les poumons adhéraient par endroits à la plèvre costale, et renfermaient quelques petits abcès. Les ventricules cérébraux contenaient une plus grande quantité de sérosité que dans

l'état ordinaire; les veines de la pie-mère étaient gorgées de sang; la grande veine de Galien et les sinus étaient dilatés.

Cette observation, que nous empruntons à Hogdson, ressemble sous tous les rapports à la suivante, dans laquelle l'inflammation avait cependant une étendue beaucoup moins considérable.

Obs. CXVI. Un cordonnier, âgé de vingt-deux ans, avait eu depuis six semaines de fréquentes attaques d'épilepsie. Le 1er novembre 1806, il entra à l'Hôtel-Dieu de Paris; on lui fit deux saignées du bras; il prit six grains d'ipécacuanha, et on lui prescrivit pour boisson ordinaire une infusion de feuilles d'oranger édulcorée avec le syrop de guimauve. Le 8, le malade se plaignit de douleurs à la partie antérieure de la tête; il fut saigné du pied. Le 10, une saignée de la jugulaire fut pratiquée; le 13, elle fut réitérée. Le 16, la céphalalgie continuait, mais elle était légère; on fit cependant encore une saignée du bras. Le 17, le malade se plaignit plus du bras saigné que de la tête, quoiqu'il dît ressentir encore de la douleur dans cette dernière partie. Il y avait aux environs de la saignée un peu de rougeur et de tension. Le 18, comme le malade continuait à se plaindre de la tête, on ouvrit l'artère temporale; le sang coula en assez grande quantité, la faiblesse devint plus prononcée, la face décolorée et jaunâtre, ainsi que toute la surface cutanée. Le bras droit, où la saignée avait été faite, était très douloureux, gonflé depuis l'épaule jusqu'au-dessous du coude; les environs de la piqûre étaient rouges. Le pouls était faible et fréquent. On prescrivit des cataplasmes émollients. Le 19 et le 20, la fièvre devint plus intense; la langue sèche, couverte d'un enduit jaunâtre; le bras semblait causer beaucoup de

douleur sans que la tension eût augmenté. On administra six grains d'ipécacuanha. Le 23, la tension du bras avait diminué; un peu de pus s'écoula par la plaie de la saignée; la face était décomposée, les yeux ternes, la gêne de la respiration augmentait, le pouls était faible et très fréquent. Le malade périt la nuit suivante.

On trouva à la partie supérieure du cerveau une assez grande quantité de sérosité jaunâtre, infiltrée entre l'arachnoïde et la pie-mère, et dans quelques parties du tissu de cette dernière membrane. La portion de l'arachnoïde étendue sur la convexité du cerveau, avait perdu de sa transparence, et acquis un peu d'épaisseur et de dureté, les ventricules latéraux renfermaient un peu de sérosité jaunâtre. — A l'ouverture du côté droit de la poitrine, il s'écoula huit à dix onces de sérosité jaunâtre et opaque; les poumons n'avaient point augmenté de volume; le droit était libre; le gauche adhérait faiblement par toute sa surface externe, à la plèvre costale, au moyen d'une très légère fausse membrane. L'un et l'autre poumon offraient dans leurs différentes parties un assez grand nombre de points, dont l'étendue variait depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'une grosse noix. Ces points semblaient être le siége d'une inflammation récente. En ces endroits le tissu pulmonaire était dur et gorgé d'une sérosité dont l'aspect, dans quelques uns, était entièrement puriforme. Ces petites portions pulmonaires, ainsi hépatisées, avaient la même manière d'être dans toute leur épaisseur. — On voyait encore au pli du bras l'ouverture béante de la saignée; la pression en faisait sortir un peu de pus; le bras n'était ni dur ni gonflé. *La veine céphalique était remplie de pus dans toute son étendue*, c'est-à-dire

depuis l'endroit où elle s'ouvre dans l'axillaire jusqu'au pli du bras, où elle se divise en formant la médiane céphalique et la radiale superficielle. Cette dernière veine contenait encore du pus jusqu'à deux pouces environ au-dessous de son origine. La quantité de pus, assez considérable, ne suffisait cependant pas pour remplir entièrement le calibre un peu résserré du vaisseau. Ce pus était d'ailleurs épais, bien lié et d'un blanc mat, sans aucun mélange de sang; il semblait même que le sang n'était plus admis dans la veine céphalique depuis plusieurs jours. *Les parois de la veine étaient très épaissies, dures, rougeâtres à l'extérieur; la surface intérieure du vaisseau avait une teinte uniformément grisâtre.* Dans le tissu cellulaire inter-fibrillaire du grand pectoral du même côté, on remarquait aussi une certaine quantité de pus disséminé, assez épais et verdâtre. [1]

Cette observation est aussi intéressante comme exemple de phlébite, que comme exemple de pneumonie lobulaire, mode d'inflammation assez rare des poumons.

Le docteur Raikem, médecin en Toscane, a communiqué l'observation suivante aux auteurs de l'article *phlébite* du Dictionnaire des Sciences médicales.

OBS. CXVII. Un jeune homme de quinze ans, d'une faible constitution, avait une éruption cutanée que l'on prit pour la gale. Cette éruption disparut à la suite de quelques frictions pratiquées avec un onguent. Il se déclara bientôt des douleurs vives et continues dans toute l'étendue du membre abdominal droit, qui devint le siége d'une infiltration séreuse; la fièvre s'y joignit. Le malade entra à l'hôpital

[1] Observation de M. Hérissé. (Journal de Méd. chir. et pharm. tome XII, p. 417.)

avec les symptômes d'une fièvre adynamique continue; la maigreur était considérable; la cuisse et la région inguinale droites offraient un gonflement œdémateux excessivement douloureux, quoique la peau de ces parties eût exactement la couleur et la température naturelles; la jambe gauche était un peu infiltrée. Rien ne put calmer les souffrances intolérables du malade, auquel il était survenu un dépôt purulent et circonscrit dans le tissu cellulaire sous-cutané de la partie antérieure et supérieure de la poitrine. Il expira vingt jours après son entrée à l'hôpital.

Le cadavre était décoloré et blafard. La face ressemblait à celle des phthisiques; les poumons étaient mous, gorgés de sérosité, peu crépitans, d'une pesanteur spécifique inférieure à celle de l'eau. Le cœur était flasque et pâle; il contenait une assez grande quantité de sang fluide et séreux. La veine cave présentait, à deux pouces au-dessous du diaphragme, les traces d'une lésion qui s'étendait jusqu'à la partie inférieure. La membrane interne de cette veine était opaque, épaisse d'une demi-ligne, noirâtre en plusieurs endroits, blanchâtre en quelques autres, très peu résistante, se séparant facilement de la tunique adjacente, et tapissée, par sa face libre, d'une sorte de fausse membrane blanche, friable, qui augmentait de plus en plus de masse à mesure que l'on s'approchait de la naissance des veines iliaques primitives. Avant de se bifurquer, la veine cave inférieure était dilatée et complétement obstruée par la substance concrète dont il vient d'être parlé, laquelle ressemblait à de la fibrine altérée; elle était d'une teinte rougeâtre et contenait dans ses interstices un peu de liquide sanguinolent. La veine iliaque primitive

gauche était obstruée par une pareille concrétion blanchâtre, et les branches qui en partent, quoique fort dilatées, étaient vides. La veine iliaque primitive droite était remplacée par une sorte de canal ligamenteux, à parois épaisses, d'un calibre extrêmement étroit, et qui allait se perdre et disparaître dans un grand foyer purulent formé dans le tissu cellulaire environnant les vaisseaux hypogastriques et iliaques, ainsi que la face externe et droite de la vessie. Malgré les recherches les plus minutieuses, on ne put découvrir le moindre vestige de la veine crurale. Son trajet était occupé jusqu'au jarret par une traînée de pus circonscrite dans le trajet du vaisseau. Les veines de la jambe droite étaient rétrécies et remplies de fibrine solidifiée; il n'existait aucune lésion apparente dans le reste du système veineux, les artères étaient vides et saines; le foie, d'un rouge foncé, était plus volumineux que chez tous les sujets de cet âge; la rate était volumineuse et les ganglions lymphatiques du mésentère tuméfiés; le tissu cellulaire des membres abdominaux était infiltré de sérosité.

947. On a dû remarquer que dans l'observation que nous venons de rapporter, les extrémités se sont œdématiées consécutivement à l'oblitération des gros troncs veineux. Cet œdème se conçoit, et c'est sa coïncidence chez les femmes en couche avec la phlébite, parce que la cause même qui produit l'œdème à la fin de la gestation, occasionne aussi la phlegmasie des veines, qui a fait croire que la *phlegmasia alba dolens*, ou l'œdème douloureux puerpéral, n'était qu'une phlébite. L'œdème n'a point lieu dans la phlébite si les principales veines du membre ou les principaux troncs auxquels elles aboutissent ne sont point affectés.

948. Lorsque, par suite de l'oblitération de ses

principaux troncs veineux un membre s'œdématie, l'œdème a des caractères qui le distinguent des anasarques proprement dits, et de l'inflammation diffuse du tissu cellulaire des membres que l'on voit quelquefois survenir chez les femmes en couche, et qui constitue réellement la *phlegmasia alba dolens*. Dans l'œdème par oblitération des veines, la partie gonflée n'est point décolorée comme dans l'anasarque, ni rubéfiée comme dans l'érysipèle phlegmoneux; elle est molle, rénitente, et ne conserve point l'impression du doigt; dans l'anasarque, l'impression du doigt reste; dans la *phlegmasia alba*, le membre est dur et douloureux au toucher, ce qui n'a pas lieu dans l'œdème par oblitération des veines. Mais on concevra bientôt combien ces maladies se rapprochent, si l'on remarque que les œdèmes qui suivent les oblitérations vasculaires, comme ceux qui dépendent simplement d'anasarque, déterminent à un certain degré l'inflammation diffuse du tissu cellulaire du membre ; et que, d'un autre côté, cette inflammation, comme les érysipèles étendus, produit presque toujours la phlegmasie des veines. Il ne faut pas oublier aussi que l'infiltration des membres est fréquemment l'effet de la névrite, ou même de la névralgie; et, comme les gros nerfs et les gros vaisseaux ont le même trajet, il peut arriver que l'on confonde une phlébite avec une névralgie ou avec une névrite. Nous avons inutilement cherché une inflammation des veines ou des nerfs sur le cadavre d'une femme morte avec une violente *phlegmasia alba dolens*, nous n'avons trouvé qu'une infiltration de sérosité purulente dans tout le tissu cellulaire du membre.

949. L'oblitération des veines enflammées par des caillots adhérents aux parois, s'observe plus souvent

chez les sujets qui ont éprouvé des obstacles mécaniques à la circulation veineuse. C'est pourquoi elle se voit après la grossesse et sur les cadavres de sujets morts avec des hydropisies enkystées ou des ascites. L'inflammation veineuse semble, dans ce cas, avoir été l'effet de la présence du sang retenu et coagulé dans le vaisseau. Ceux qui ont voulu attribuer les hydropisies à des obstructions des veines, ont donc pris l'effet pour la cause.

Obs. CXVIII. Caroline Dunn, âgée de vingt et un ans, d'une faible constitution, accoucha d'un enfant mâle, le 7 février 1817. Il fallut extraire le placenta : la malade perdit peu de sang. Six jours après, la fièvre se manifesta ; les grandes lèvres devinrent le siége d'un gonflement œdémateux ; il y eut par le vagin un écoulement abondant d'un fluide jaune, inodore. La malade se plaignait de crampes et d'engourdissement dans la jambe gauche. Ces accidents restèrent stationnaires pendant quelques jours ; mais ils devinrent ensuite plus intenses. La malade succomba vingt-cinq jours après l'accouchement.

A la dissection du cadavre, on remarqua que l'extrémité inférieure gauche était œdémateuse, sans que la peau fût décolorée : elle se présentait comme les parties affectées d'anasarque. Les glandes inguinales étaient augmentées de volume, comme elles le sont ordinairement dans les hydropisies ; mais elles n'offraient aucune trace d'inflammation. La veine fémorale depuis le genou jusqu'à sa partie supérieure, la veine iliaque externe et l'iliaque primitive jusqu'à sa jonction avec celle du côté droit, étaient entièrement bouchées par une concrétion semblable extérieurement à un caillot de sang. Les parois de la portion fémorale de la veine étaient épaissies, d'un rouge foncé, et très

adhérentes à un caillot de sang par lequel le vaisseau était oblitéré. Le tronc de la veine profonde était aussi rempli par un caillot, la veine saphène était roide et distendue. La substance qui oblitérait la veine iliaque externe et l'iliaque primitive, ressemblait au caillot lamelleux que l'on trouve dans un sac anévrismal. Cette matière, qui était mélangée de portions rouges, était beaucoup plus adhérente aux parois du vaisseau que dans la veine fémorale; elle ressemblait même, par cette adhérence extrême, au caillot d'un sac anévrismal ancien. Au milieu de cette substance se trouvait une cavité remplie d'environ une cuillerée à café d'un liquide épais, d'un brun rougeâtre, d'une apparence pultacée, ayant les caractères du pus. Les viscères abdominaux et l'utérus étaient dans l'état sain.[1]

950. Les sinus de la dure-mère sont susceptibles de s'enflammer comme les autres veines. Seulement les caractères anatomiques de l'inflammation sont un peu modifiés en eux par la texture propre de ces canaux.

Obs. CXIX. Une demoiselle de seize ans se plaignait, depuis plus de quinze jours, d'une grande céphalalgie avec douleur gravative dans les yeux. Depuis trois semaines, l'oreille gauche suppurait, mais la malade était sujette à cette affection. On eut recours, pour calmer cet accident, à des saignées veineuses et artérielles, aux purgatifs et aux vésicatoires. On obtint un soulagement momentané; la céphalalgie avec douleur gravative des yeux reparut bientôt avec plus d'intensité, bientôt aussi il y eut de la stupeur qui fut suivie de coma profond dont on pouvait cependant faire sortir la malade : ce coma se termina par la mort.

[1] David Davis, an Essay on the proximate cause of the disease called PHLEGMASIA DOLENS. *Medico chirurgical transact.* Tom. XII, p. 419.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la pie-mère très injectée; du sang était extravasé à la partie postérieure du cerveau au-dessous de cette membrane. *Le sinus latéral gauche présentait des parois très épaissies; il contenait du pus et une matière caséiforme que la pression faisait sortir. Sa surface interne était d'un rouge foncé, rugueuse et comme fongueuse; sa cavité était presque complétement oblitérée dans un point.* La maladie s'étendait jusqu'au pressoir d'Hérophile, et jusqu'à la fin du sinus longitudinal. La table interne de l'os était cariée derrière le rocher, près du trou déchiré postérieur; la carie occupait également toute la portion pierreuse du temporal dont les cellules remplies de pus communiquaient avec l'oreille externe. [1]

Nous rapporterons, en parlant des inflammations aiguës du cerveau, l'histoire d'une jeune femme de vingt-deux ans, à laquelle nous avons donné des soins avec M. L'Évêque-Lasource, et qui mourut au bout de dix-sept jours de maladie. Nous trouvâmes, à la dissection du cadavre, la veine cérébrale moyenne droite très gonflée et flexueuse, surtout en s'approchant de la faux où elle vient s'ouvrir dans le sinus longitudinal supérieur : elle avait le volume d'une plume à écrire; elle était remplie d'une substance puriforme, jaunâtre, qui en oblitérait la cavité. La veine correspondante du côté gauche était dans le même état. En détachant la faux, nous remarquâmes sur sa longueur une tumeur aplatie transversalement, longue de deux à trois pouces, et épaisse d'environ dix à douze lignes dans son milieu. Cette tumeur, sur laquelle on distinguait le tissu de l'arachnoïde et de la dure-mère dans l'état sain, occupait le trajet du sinus

[1] J. Abercrombie, The Edimb. Medic. and Chirurg. Journal. July, 1818.

longitudinal supérieur. A la dissection, elle parut formée d'un tissu cellulaire, grisâtre, friable, présentant une injection sanguine assez marquée, et une infiltration de pus jaune opaque, qui paraissait par endroits déposé dans des cellules irrégulières. Toute la cavité du sinus longitudinal supérieur était ainsi dégénérée. Il y avait un épanchement de sang sur la portion de la surface externe gauche du cerveau, correspondante aux premières ramifications de la veine cérébrale moyenne enflammée et oblitérée.

SECTION III.

Inflammations chroniques des vaisseaux sanguins.

951. L'inflammation chronique des vaisseaux sanguins et de la membrane interne du cœur est très peu connue. Cette maladie n'est cependant pas aussi rare que l'on pourrait le penser d'après le silence que les auteurs ont gardé sur elle. Si l'on considérait, ainsi que le veulent quelques modernes, les ossifications, les hypertrophies et les dilatations des vaisseaux et du cœur comme des maladies nécessairement inflammatoires, les phlegmasies chroniques des vaisseaux ne seraient rien moins que rares. Il y a cependant une certaine connexion entre les altérations que nous venons d'indiquer et les phlegmasies; mais il ne s'ensuit pas que ces altérations soient constamment dépendantes d'une inflammation chronique.

952. L'inflammation chronique, de même que l'inflammation aiguë, a beaucoup plus souvent son siége dans les gros troncs que dans les branches et les rameaux; on ne trouve même dans les auteurs aucune observation sur l'inflammation chronique des petites artères. Pour l'appareil vasculaire à sang noir, c'est

surtout dans les veines du deuxième ordre que les phlegmasies chroniques se rencontrent. Étudions successivement ces inflammations dans les vaisseaux à sang rouge et dans les vaisseaux veineux.

953. Le premier caractère de l'inflammation chronique de la tunique interne angio-cardiaque est l'épaississement de cette tunique à un degré plus marqué que dans l'état aigu, et sa rougeur plus ou moins foncée comme dans les phlegmasies aiguës.

Obs. CXX. Un vétéran âgé de quarante-deux ans entra à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 27 septembre 1818, avec tous les symptômes d'une lésion organique du cœur à sa période la plus avancée : bouffissure de la face, teinte bleuâtre des lèvres, œdème de diverses parties du corps et notamment des extrémités; pouls obscur, inégal, ainsi que les battements du cœur; respiration élevée, laborieuse, avec un sentiment de suffocation imminente. Ces derniers symptômes augmentèrent surtout pendant la nuit, quelques jours avant la mort du malade, qui eut lieu vingt jours après son entrée à l'hôpital.

Le cadavre fut ouvert trente heures après la mort: il était œdématié, et présentait des vergetures sur différentes parties; les poumons étaient suppurés en quelques points. Le cœur était volumineux; ses quatre cavités étaient très développées et amincies, surtout le ventricule gauche, qui était d'une teinte livide et qui se déchirait avec facilité. *La membrane interne de ce ventricule, très épaisse, offrait des signes d'une phlegmasie ancienne. La membrane interne de l'aorte était également épaissie et d'un rouge foncé,* excepté en quelques points à la partie supérieure, où elle était moins colorée et sensiblement déprimée. Ces altérations de tissu et de couleur se prolongeaient en di-

minuant progressivement d'intensité, jusqu'aux artères pédieuses et aux artères radiales et cubitales. Les intestins grêles présentaient des traces de phlogose. Le crâne ne fut point ouvert.[1]

Cette observation est d'un grand intérêt par l'étendue extraordinaire de l'inflammation vasculaire. Il y avait dilatation des cavités cardiaques; mais cette dilatation existe souvent sans trace de phlegmasie angio-cardiaque; nous allons voir cette inflammation coïncider avec d'autres altérations organiques.

954. Quand l'inflammation chronique persiste pendant un temps plus long que dans l'observation précédente, l'épaississement et la couleur rouge de la tunique vasculaire ne sont plus les seuls caractères de l'inflammation chronique. La membrane enflammée devient d'un rouge-brun; il se forme à sa surface des plaques grisâtres ou bleuâtres, plus ou moins épaisses et peu étendues; ces plaques sont comme déprimées, et on reconnaît à la dissection qu'elles sont formées par le tissu induré et dense de la membrane, tissu qui deviendra bientôt cartilagineux ou fibro-cartilagineux; plus tard il présentera de petites ramifications vasculaires et des points osseux. L'inflammation peut donner aussi naissance à de petits abcès dans l'épaisseur des tuniques artérielles, qu'elle occupe quelquefois toutes en même temps.

Obs. CXXI. Marie, femme de peine, présentait les symptômes d'une hypertrophie du cœur, les battements de cet organe repoussaient en quelque sorte le stéthoscope appliqué sur la région précordiale. Nous fîmes pratiquer à cette femme plusieurs saignées dans l'espace d'un an; cependant les symptômes devin-

[1] Observ. de M. Vaidy. (Journal compl. du Dict. des Sciences méd., t. IV, p. 180.)

rent plus intenses, et la malade fut forcée de cesser de travailler. Elle éprouvait de temps en temps, et surtout lorsqu'elle faisait un ouvrage un peu pénible, des accès de suffocation intense; elle passait la moitié des nuits assise sur son lit. Les pieds étaient fort œdématiés; les battements du cœur étaient devenus irréguliers et aussi obscurs à l'auscultation qu'ils étaient forts et prononcés auparavant. Admise à l'Hôtel-Dieu, cette femme fut placée dans le service de M. Asselin : les progrès de la maladie continuèrent, et la malade périt après sept semaines de séjour à l'hôpital.

L'ouverture du cadavre fit reconnaître les désordres suivants : de la sérosité citrine remplissait les cavités thoraciques; le péricarde était dilaté et contenait environ une chopine de sérosité. Le cœur était presque doublé de volume; les cavités cardiaques n'avaient cependant pas augmenté d'étendue, mais leurs parois étaient très épaisses, surtout pour le ventricule gauche; l'oreillette gauche était notablement dilatée. La membrane interne du ventricule gauche et de l'aorte était d'un rouge brunâtre, rugueuse au toucher et parsemée de taches grisâtres d'une à deux lignes de diamètre. La tunique ainsi altérée se détachait facilement des parties adjacentes, et ressemblait à du papier gris pour son épaisseur, sa densité, et surtout pour sa tenacité. Les colonnes charnues étaient très petites et se rompaient avec la plus grande facilité. Cependant le tissu du cœur paraissait sain; les points grisâtres disséminés sur la tunique interne étaient très multipliés dans l'aorte; ces points étaient d'une densité plus grande que la membrane rouge-brune, sur laquelle ils paraissaient comme déprimés; quelques uns de ces points étaient semi-cartilagineux et d'autres tout-à-fait cartilagineux. On remarquait dans l'aorte,

à quelques lignes au-dessus des valvules, deux petites ulcérations irrégulières, très superficielles. Dans l'intervalle qui sépare dans le ventricule l'ouverture aortique de l'ouverture auriculaire, était un petit bourrelet inflammatoire allongé, formé d'un tissu rouge, dense, assez homogène, présentant deux points cartilagineux dans son épaisseur. Cette petite tumeur occupait le replis de la valvule mitrale antérieure. Une des valvules semi-lunaires était adhérente par son bord libre; cette adhérence était peu forte. La cavité que limitait la valvule ainsi adhérente était remplie d'une matière visqueuse, plastique. La tunique interne de l'oreillette gauche était opaque, épaissie et plus facile à déchirer que dans l'état sain; on remarquait seulement des marbrures rouges brunâtres sur sa surface. L'ouverture d'une des veines pulmonaires droites était presque entièrement oblitérée par deux petites tumeurs rougeâtres, d'un tissu homogène, résistant et comme lardacé. Ce tissu se trouvait au-dessous de la membrane interne. La veine ainsi à demi oblitérée à sa terminaison, avait diminué de calibre dans toute son étendue; ses parois étaient beaucoup plus épaisses que celles des autres veines qui étaient plus grosses; cependant on ne trouvait dans ce vaisseau aucune trace de phlegmasie. La tunique interne des cavités droites était altérée de la même manière et au même degré que celle des cavités gauches. On ne reconnaissait qu'une valvule tricuspide; elle oblitérait à demi l'ouverture auriculo-ventriculaire. Une petite tumeur allongée, du volume d'une fève de haricot, s'était formée dans la duplicature de cette valvule. Cette tumeur enveloppée par la tunique enflammée était formée par du pus épais, visqueux et de bonne nature. L'artère pulmonaire et l'oreillette droite étaient évidemment

dilatées; mais on ne reconnaissait dans leur cavité, non plus que dans les veines caves ascendante et descendante, aucune altération. L'aorte présentait, indépendamment des lésions indiquées, une assez grande dilatation qui ne dépassait pas sa crosse; la tunique moyenne de ce vaisseau dans toute l'étendue de sa courbure, et surtout sur la paroi interne et inférieure de cette courbure, avait une épaisseur au moins triple de celle de l'état sain. Le tissu de cette membrane était comme carnifié; on ne parvenait qu'assez difficilement en cet endroit à détacher la tunique interne quoiqu'elle fût épaissie et résistante. La membrane moyenne se confondait avec la membrane externe et même avec le tissu cellulaire environnant, au point que l'on ne distinguait aucune ligne de démarcation; il en résultait une couche indurée, rougeâtre, très résistante. Nous avons fait macérer cette partie du vaisseau, elle était réduite en putrilage au bout d'un mois. La macération n'a point permis de détacher et d'isoler l'une de l'autre les deux membranes confondues et en quelque sorte identifiées par l'inflammation. Les poumons étaient infiltrés de sérosité et très gorgés de sang. La membrane villeuse gastrique était phlogosée dans le grand cul-de-sac et sur la grande courbure de l'estomac.

955. La tuméfaction des tuniques vasculaires, que nous considérons comme le caractère le plus tranché des phlegmasies chroniques des vaisseaux, peut être portée au point de gêner la circulation, en oblitérant en partie les canaux. L'observation précédente a fait voir que cela arrive, surtout pour les ouvertures par lesquelles les cavités du cœur communiquent entre elles et avec le système vasculaire, d'autant plus que l'inflammation détermine la formation de tumeurs

d'un tissu comme carnifié, ou de petits abcès dans la duplicature des replis valvulaires qui garnissent ces ouvertures. L'Observation CXVII de la clinique de Chambon offre un exemple de rétrécissement de plus des deux tiers de leur diamètre, de l'artère basilaire, et des principales divisions des carotides, par suite de la tuméfaction des tuniques.

956. On trouve aussi sur la tunique interne des vaisseaux artériels, outre les altérations qui viennent d'être indiquées, des rugosités, ou de petites éminences plus ou moins nombreuses, et plus ou moins saillantes. Ces petites rugosités sont le plus ordinairement formées d'un tissu dense, induré, qui devient semi-cartilagineux, et même cartilagineux et osseux. L'Observation LXXX (708) a offert un exemple de cette altération. La surface interne du vaisseau était d'un rouge-brun, et parsemée de taches blanches qui n'avaient point acquis la consistance osseuse. Cette membrane était en outre *couverte de petites excroissances, dont le tissu était rouge comme leur extérieur*. Ces petites rugosités étaient de formes variées : les plus volumineuses avaient la grosseur d'une graine de lupin. Les parois de l'aorte ainsi affectées étaient plus dures que dans l'état naturel.

Morgagni a rapporté deux autres histoires de phlegmasie chronique des principales artères, avec formation d'excroissances [1]. Dans l'un et l'autre cas, les membranes étaient augmentées de densité, tuméfiées, et plus ou moins résistantes. Les rugosités étaient très petites, et formées d'un tissu dense, induré, et devenu plus ou moins cartilagineux.

957. On ne peut douter que les altérations qui viennent d'être signalées ne soient le résultat de l'in-

[1] *Epist. anat. med.* XXVII, art. 28; et LXIV, art. 5.

flammation chronique ; car elles surviennent très fréquemment avec des ulcérations des tuniques vasculaires (954, Obs. CXXI, et 985, Obs. CXXVII), et les ulcérations sont nécessairement le produit d'une inflammation.

958. Plancus avait remarqué que des ulcérations et des excroissances comme pustuleuses dans les artères, surviennent souvent chez des sujets qui ont été affectés de maladie vénérienne. Il dit : « Arteriam magnam ve-« luti ulcerosam et corrosam, variisque pustulis sca-« tentem sæpe observavi in cadaveribus eorum præ-« sertim qui syphillide laborarunt, et ad anevrisma « aortæ, vel ad pectoris hydropem sicut dispositi. »[1]

Ce passage de Plancus consacre un fait qui n'a peut-être pas été apprécié à sa juste valeur, surtout en ce qui concerne la cause prochaine, probable, des anévrismes. On verra dans la section suivante que les perforations artérielles sont souvent dues à l'action phagédénique d'une phlegmasie des tuniques vasculaires. Serait-il déraisonnable d'admettre que la diminution d'élasticité et de densité que les tuniques vasculaires éprouvent par l'effet de leur inflammation, les rendît moins propres à résister à l'impulsion du sang, et que la fragilité que l'inflammation chronique produit en elles les exposât à se rompre ? Dans le fait consigné dans la lettre XXVII de Morgagni, que nous avons citée, l'aorte, enflammée d'une manière chronique, était rompue à environ un doigt de son origine, et la mort avait été le résultat immédiat de cette rupture d'ailleurs peu étendue.

959. L'inflammation chronique des veines n'a point encore été décrite *ex professo*. On a cependant, sur-

[1] *Epist. de Monstris, citata in* Morgagni *Epist. anat. med.* XXVII, art. 30.

tout depuis quelques années, publié un assez grand nombre d'observations sur des phlébites; mais comme cette maladie, quand elle est chronique, coïncide souvent avec des affections graves des viscères, l'attention des observateurs s'est presque toujours portée principalement sur ces affections; il en résulte que, bien que les caractères anatomiques, indiqués dans chaque fait, soient suffisants pour ne laisser aucun doute sur l'existence d'une phlébite chronique, il faut cependant réunir et rapprocher plusieurs observations pour en déduire les caractères anatomiques de cette maladie.

960. On a lu dans l'Observation CI (863) la description d'une veine enflammée qui rampait dans l'épaisseur et à la surface d'une tumeur inflammatoire chronique de l'ovaire et de la trompe. Cette veine était noueuse, dilatée; elle se distinguait extérieurement à sa couleur violette; ses parois étaient épaissies et assez résistantes; elle contenait un sang noirâtre, mêlé de pus jaune verdâtre; sa surface interne était très rugueuse et d'un rouge violâtre.

Obs. CXXII. Un homme de soixante-six ans fut atteint d'une carie des surfaces articulaires du genou gauche, par suite d'une forte contusion au côté externe de cette articulation. Ce malade succomba dans le marasme après dix mois d'une suppuration abondante. Pendant les trois derniers mois de sa vie, il eut la jambe fortement fléchie et appliquée contre la cuisse, avec laquelle elle formait un angle aigu.

A l'ouverture du cadavre on trouva la veine fémorale, ainsi que les branches qui allaient s'y rendre, *obstruées par une matière fibrineuse* qui avait conservé une couleur rougeâtre; mais cette matière était desséchée, racornie et *adhérente sur toute l'étendue des*

parois de cette veine, dont l'épaisseur était augmentée. Il est certain que le sang y était depuis long-temps arrêté, et sans mouvement; la veine saphène interne fut ouverte dans toute sa longueur; *ses parois étaient plus denses que dans l'état ordinaire;* et à quelque distance au-dessous du foyer, dans l'étendue d'environ six travers de doigt, *l'intérieur de la veine contenait un pus blanc bien formé.* Au-dessus et au-dessous elle renfermait une matière fibrineuse, peu consistante, et du sang noir et fluide.[1]

L'observateur habile à qui nous avons emprunté cet exemple de phlébite chronique, a rapporté aussi l'histoire d'une phlegmasie chronique du sinus longitudinal supérieur, qui fut trouvé dans l'état suivant: « Ses parois étaient très épaissies : il contenait dans « son tiers antérieur un corps fibreux, long de deux « pouces, aplati, bien organisé, qui se perdait su- « périeurement dans le sang que contenait la cavité « du sinus, et se terminait antérieurement par une « extrémité allongée : sa consistance était très grande; « elle résista aux tractions exercées avec des pinces à « dissection. Cette substance était appliquée assez « étroitement sur les parois du sinus. Il est évident « que la circulation avait cessé, depuis un certain « temps, dans cette partie du sinus. Dans les deux « tiers postérieurs, le sinus longitudinal supérieur « était très dilaté, et avait environ un pouce de lar- « geur. Il était rempli d'un sang noir coagulé....... « Toute la masse de ce sang était *enveloppée d'une « couche membraniforme.* Les parois du sinus, *qui « avaient augmenté d'épaisseur, étaient rouges, et pré- « sentaient les traces d'une inflammation profonde.* Le

[1] F. Ribes, Mém. snr la Phlébite. Revue méd. Juillet, 1825, p. 36.

« sinus était en outre *tapissé dans toute son étendue*
« *par une membrane accidentelle, effet certain de l'in-*
« *flammation de ce vaisseau.* »

961. En rapprochant ces faits de ceux recueillis par Meckel, Hogdson, M. Ribes lui-même, etc., on est conduit à assigner pour caractères à l'inflammation chronique des veines l'épaississement de leurs parois, la rougeur violâtre ou brunâtre de la tunique interne du canal, devenue en même temps rugueuse et inégale; la présence du pus ou de fausses membranes et souvent l'interruption de la circulation dans le vaisseau enflammé. Les veines enflammées d'une manière chronique sont dilatées ou rétrécies. Dans le premier cas, le canal est rempli d'un sang plus ou moins noir, qui a continué à arriver pendant un certain temps dans la cavité vasculaire oblitérée au-dessus de ce foyer, soit par la partie inférieure du vaisseau, soit en refluant par une collatérale, ou bien il est rempli d'un fluide purulent qui semble distendre sa cavité, et qui est quelquefois réuni au centre de caillots lamelleux et à couches concentriques, appliqués et plus ou moins adhérents aux parois vasculaires; quelquefois aussi ces parois sont tapissées d'une pseudo-membrane qui peut présenter des traces d'organisation. Dans les cas où la veine est rétrécie ou seulement non dilatée, un caillot fibrineux plus ou moins desséché et plus ou moins décoloré, adhère à la surface du vaisseau et l'oblitère. On trouve aussi dans quelques cas du pus et des fausses membranes dans des veines enflammées et non dilatées; mais alors la circulation est toujours arrêtée par une oblitération fibrineuse ou pseudo-membraneuse complète de l'extrémité du foyer opposée au cœur.

962. On trouve dans quelques cas des veines en-

tièrement effacées et remplacées par un cordon comme ligamenteux de matière plastique plus ou moins organisée. Cette obstruction des canaux veineux peut être considérée plutôt comme une suite de phlegmasie que comme le caractère d'une inflammation encore existante.

963. Les membranes des veines affectées d'inflammations chroniques se présentent à la dissection dans l'état suivant : la tunique interne, rugueuse et comme mamelonnée, se détache assez aisément par lambeaux étendus, entièrement opaques. La tunique moyenne est aussi épaissie ; mais elle est difficile à séparer de la tunique cellulo-lamineuse externe. Ces deux membranes sont confondues en une lame homogène dense, tenace, d'une couleur violâtre. Quand on coupe la veine en travers, elle ne s'affaisse pas sur elle-même comme cela arrive dans l'état sain ; mais elle conserve sa forme cylindrique comme une artère.

964. L'oblitération des principaux troncs veineux des membres se remarque quelquefois dans les œdèmes chroniques. M. Bouillaud, frappé de ce fait, a cherché à démontrer que ces œdèmes reconnaissaient toujours pour cause cette oblitération. Quoi qu'il en soit de cette opinion évidemment trop générale, l'oblitération des veines qui se remarque dans ces cas n'est pas toujours inflammatoire ; le canal veineux est assez souvent obstrué par un caillot de sang, plus ou moins décoloré et desséché, sans qu'il y ait aucune altération dans les tuniques de la veine; mais d'autres fois ce caillot est très adhérent à la tunique interne légèrement grisâtre et rugueuse, s'enlevant aisément par lambeaux avec le cordon fibrineux qui fermait le passage du sang ; il y a alors phlegmasie chronique, et ces cas, qui peuvent fort bien n'être que l'effet de la

stase du sang arrêté dans la veine, doivent être considérés comme des exemples du moindre degré de la phlébite chronique.

Des varices; des tumeurs variqueuses et des hémorrhoïdes.

965. Les varices, les tumeurs variqueuses et les hémorrhoïdes ne sont pas des maladies absolument inflammatoires, mais l'inflammation des vaisseaux affectés dans ces maladies, survient nécessairement à certaines périodes de leur développement. Il rentre donc dans notre sujet de parler des désordres anatomiques qui constituent ces maladies; cela nous donnera occasion de faire connaître des phénomènes extrêmement importants pour expliquer différentes altérations organiques.

966. Le premier degré de la formation des varices est la dilatation d'une veine dans une plus ou moins grande étendue. Quand cette dilatation n'est pas très ancienne, et qu'elle n'est pas très considérable, la veine peut n'être pas altérée dans sa texture; seulement le diamètre et la longueur du vaisseau sont augmentés; par conséquent les flexuosités sont plus marquées ou plus nombreuses; mais si la dilatation existe depuis long-temps, la tunique interne du vaisseau est plissée longitudinalement; elle est plutôt amincie qu'épaissie. La tunique moyenne est épaissie; ses fibres transversales sont plus prononcées que dans l'état sain (921); ses fibres longitudinales sont au contraire moins nombreuses et très écartées; sa couleur est d'un jaune obscur un peu grisâtre. La membrane lamineuse externe a augmenté de densité; mais elle est confondue avec la tunique moyenne, au point qu'il est très difficile de l'en distinguer. M. Bri-

quet, à qui l'on doit un bon Mémoire sur les varices, a considéré cet état comme une hypertrophie de la membrane moyenne.[1]

A un degré plus avancé la dilatation n'est point uniforme dans toute la longueur de la veine; le canal vasculaire présente des bosselures irrégulières ou se gonfle par endroits, de manière à former des renflements cylindroïdes, conoïdes, sphéroïdes, etc. Ces bosselures et ces renflements n'ont jamais un axe commun avec celui du cylindre vasculaire; ils n'occupent que des segments plus ou moins étendus du vaisseau, et ils ont rarement leur siége sur la convexité des flexuosités; c'est plutôt à la concavité des anses veineuses qu'ils se remarquent. La tunique interne est plissée longitudinalement dans toutes les parties où la veine dilatée a conservé la forme cylindrique. Au pourtour des renflements, les plis deviennent obliques; ils sont ensuite tout-à-fait transversaux au col de ces renflements; c'est toujours dans les intervalles des valvules, et plus fréquemment au-dessus de ces replis, que les renflements s'observent. Le tube vasculaire, quoique dilaté, reste cylindrique vis-à-vis des valvules, qui sont cependant beaucoup moins saillantes que dans l'état sain. Dans les saphènes, les renflements occupent une ligne longitudinale sur les parties latérales de ces vaisseaux. Ces renflements sont précédés par la formation d'une sorte de gouttière longitudinale, qui indique la ligne sur laquelle se formeront plus tard les renflements. M. Briquet a comparé ces dilatations partielles aux vésicules spermatiques. Les saphènes sont les seules veines dans lesquelles cette disposition se remarque; dans les autres,

[1] Archives génér. de Médec., t. VII, p. 200 et 396.

les renflements et les dilatations s'effectuent irrégulièrement et indifféremment sur toutes les parties du tube vasculaire. La tunique interne dans les renflements adhère très intimement à la tunique moyenne, qui dans ces points est amincie : ses fibres longitudinales sont écartées et peu apparentes, et ses fibres transversales sont aussi très rares. La tunique moyenne est unie avec la membrane externe en une lame dense, qui se confond avec le tissu cellulaire environnant évidemment condensé.

967. Lorsque les varices se sont formées lentement, et qu'elles n'ont point encore acquis beaucoup de développement, il n'y a réellement point encore d'inflammation; les désordres anatomiques sont en rapport avec les effets d'une dilatation du vaisseau. En effet, la tunique interne est poussée dans l'intervalle des fibres longitudinales écartées, amincies, de la tunique moyenne. Les fibres transversales, devenues d'abord plus apparentes, disparaissent et s'usent en quelque sorte. Le tissu lamineux extérieur a acquis cette densité qu'il prend sur toutes les tumeurs, qu'une force habituelle tend à distendre, ou dans tous les points où il s'établit des frottements accidentels.

L'inflammation chronique se manifeste cependant dans les tuniques vasculaires à un certain degré de développement des varices, et par conséquent à un certain degré de distension des tuniques. Ce degré est très variable; néanmoins les petits renflements, très peu étendus, offrent presque constamment les caractères de la phlegmasie, qui au contraire n'existe en général dans les renflements qui occupent une grande étendue, que lorsqu'ils ont acquis un développement considérable.

968. Voici les caractères de l'inflammation chronique des veines variqueuses : la membrane interne est opaque, épaissie, d'un rouge grisâtre, assez souvent ulcérée. Dans les renflements profonds, elle adhère à des lames de sang plus ou moins décoloré. Quand elle est ulcérée, ces lames sont percées vis-à-vis l'ulcération comme par un emporte-pièce. On parvient aisément à détacher des lambeaux de cette tunique enflammée, mais c'est seulement dans le cylindre vasculaire, mais non dans les renflements : la tunique moyenne est aussi enflammée; elle l'est même avant la membrane interne, car on trouve cette dernière parfaitement saine dans beaucoup de points et sur des renflements où celle-ci présente des caractères non équivoques d'inflammation. Le premier de ces caractères est la teinte rouge de la tunique moyenne qui se distingue au travers de la tunique interne diaphane, et la facilité de décoller cette dernière dans les renflements, facilité qui n'existe pas dans ces points, quand les deux tuniques sont simultanément ou saines ou enflammées. Le tissu de la membrane propre ainsi enflammée est comme spongieux, rougeâtre et friable. Ce tissu spongieux existe surtout à la surface interne de la membrane moyenne; il repousse quelquefois la tunique interne en dedans, au point de lui faire faire des saillies, des bosselures assez marquées dans le canal vasculaire. La tunique moyenne enflammée ne présente plus ni fibres longitudinales, ni fibres transversales apparentes; elle est très amincie à la surface des renflements saillants et peu étendus; elle semble n'y former qu'une couche rouge jaunâtre, qui servirait en quelque sorte d'union entre la tunique interne et la membrane celluleuse externe; sur les renflements qui

ont une certaine étendue, elle reste épaissie comme à leur base et sur le cylindre vasculaire simplement dilaté. Dans ce cas aussi, on trouve dans le tissu rouge jaunâtre friable de cette tunique des points grisâtres, denses, irrégulièrement disséminés, occupant surtout la base des renflements. Ces points grisâtres, quand ils ont acquis une certaine étendue, c'est-à-dire environ une ligne de diamètre, présentent une véritable texture cartilagineuse. La membrane interne les recouvre alors, et leur adhère intimement du côté du canal vasculaire. La tunique externe, confondue avec la membrane moyenne, par sa face interne, présente les caractères de l'inflammation chronique des couches celluleuses. Un fragment de veine, formé de toutes les tuniques ainsi affectées, est opaque, friable, sans élasticité, et se déchire avec une égale facilité dans tous les sens. Les membranes coupées en travers conservent sans s'affaisser leurs convexités cylindroïdes et leurs bosselures plus ou moins saillantes.

969. Si l'on soumet à la macération une veine variqueuse enflammée d'une manière chronique, son tissu se ramollit, devient plus souple et moins friable en quelques jours. Au bout de dix à quinze jours, il est converti en un tissu blanchâtre assez homogène, qui se change par la putréfaction, du vingtième au trentième jour, en une substance grisâtre, spongieuse, semblable à un parenchyme celluleux, peu consistant, qui serait infiltré de substance médullaire. Dès le vingtième jour, la tunique interne, ramollie et convertie en une pulpe caséiforme, se détache facilement.

970. Quand la maladie chronique des veines reste stationnaire, le tissu cellulaire ambiant s'épaissit, et fortifie en quelque sorte les vaisseaux affaiblis par la maladie de leur tunique propre, qui a perdu son élas-

ticité et sa ténacité; la circulation continue dans le vaisseau ainsi affecté. S'il en part des branches anastomotiques; elles se dilatent, ainsi que les veines qui viennent y aboutir, en sorte que la dilatation s'étend particulièrement des troncs vers les branches et vers les rameaux. Les courbures et les flexuosités des veines et des rameaux afférents augmentent en même temps que ces vaisseaux se dilatent. Telle est l'origine de ces plexus variqueux serrés qui se forment autour des troncs veineux dilatés, et qui constituent les tumeurs variqueuses.

Nous avons disséqué une tumeur variqueuse, du volume d'un gros œuf située à la jambe d'une femme de soixante-quatorze ans. La saphène interne était fort dilatée et entourée d'une veine qui venait s'ouvrir dans sa cavité. Cette veine était elle-même dilatée au point que l'on pouvait introduire le petit doigt dans sa cavité; elle était flexueuse et repliée sur elle-même, sur la saphène. Les parois vasculaires étaient plus épaisses et plus résistantes que dans l'état physiologique; elles étaient fortifiées de plusieurs couches de tissu cellulaire serré et fort adhérent au vaisseau. Ce tissu condensé ressemblait à celui que l'on rencontre sur les hernies anciennes. La tunique interne du vaisseau était pâle, mais légèrement rugueuse. Coupée en travers, la veine ne s'affaissait qu'à demi et présentait une ouverture elliptique.

971. Lorsque les renflements variqueux sont peu étendus, le cylindre est couvert de petites bosses qui produisent une saillie d'une ligne à une ligne et demie à sa surface. Ces petites saillies, à mesure qu'elles se développent, se rapprochent de plus en plus de la forme conique. Une petite ulcération s'effectue à leur sommet, et le sang s'infiltre dans le tissu

cellulaire environnant. Si l'inflammation chronique ne s'est pas encore propagée dans ce tissu, c'est alors qu'il en est atteint; il devient dur, friable, infiltré de sérosité rougeâtre et de lymphe coagulable; comme il est peu extensible, et qu'il n'est plus perméable, le sang ne peut continuer à s'infiltrer dans son épaisseur; alors il se forme de petites loges comme anévrismatiques, sur le trajet des veines. Quand l'inflammation de la veine est très forte, si elle s'ulcère en beaucoup de points, le tissu cellulaire, confondu avec ses parois, devient d'un rouge livide, comme spongieux, et fortement pénétré de sang, qui continue à être versé par le vaisseau malade.

On ne trouve pas toujours à la dissection, des ulcères donnant issue au sang contenu dans les vaisseaux variqueux; ce fluide paraît aussi s'en échapper par une sorte de transsudation, par les points amincis du vaisseau. On peut démontrer aisément la possibilité de cette transsudation sur le cadavre, en injectant les veines; c'est à elle que sont dues ces lignes rougeâtres, livides et violâtres, que l'on remarque pendant la vie, sur le trajet des veines variqueuses.

972. Pour bien voir les différents degrés d'altération que produit dans les vaisseaux l'inflammation chronique, il faut disséquer les ulcères variqueux; on reconnaît alors que la disposition variqueuse s'étend à toutes les veines jusqu'aux plus petites, qui vont aboutir à la veine principale primitivement affectée. On distingue tous les degrés de la maladie, depuis la simple dilatation des veines jusqu'à leur destruction par l'ulcération, ou leur conversion en un tissu ramolli, spongieux et comme carnifié, baigné de pus ou revêtu de lambeaux pseudo-membraneux que produit l'inflammation aiguë développée au

moment de l'ulcération, et entée sur l'état chronique antérieur. On remarque aussi les différents degrés d'altération du tissu cellulaire, depuis l'infiltration séreuse que produit la gêne de la circulation, par suite de la varicosité des veines, jusqu'à l'induration inflammatoire de l'état chronique, avec ou sans infiltration de sang épanché; jusqu'à l'infiltration sanguine et purulente que détermine l'inflammation aiguë qui vient convertir le tissu cellulaire, déjà affecté d'inflammation chronique, en un tissu mou, fongueux et sans consistance.

973. Les désordres que nous venons d'indiquer, qui se présentent dans les tumeurs variqueuses des extrémités, sont surtout très évidents dans les tumeurs hémorrhoïdales, dont ils caractérisent une espèce. On trouve autour du rectum un lacis serré de vaisseaux variqueux très flexueux, réunis par du tissu cellulaire condensé, d'une couleur violâtre; les tuniques de ces vaisseaux sont friables et denses. Dans le tissu cellulaire sous-muqueux, et dans celui qui remplit les interstices des veines variqueuses, on remarque de petites loges remplies de sang. Ces petites loges sont comme enkystées, et se rompent par l'inflammation qui résulte du dépôt du sang dans leur cavité. Le sang est alors rejeté au-dehors. Toutefois la petite ouverture peut rester fistuleuse après s'être resserrée. C'est par de petites ouvertures de cette nature que l'on voit suinter le sang dans les efforts de la défécation, ou quand on comprime une tumeur hémorrhoïdale.

974. C'est à M. Recamier que l'on doit d'avoir fait connaître les locules hémorrhoïdales, dans lesquelles le sang pénètre soit par la rupture des petits vaisseaux variqueux voisins, soit par une transsudation au tra-

vers des tuniques vasculaires, soit par exhalation. Il est probable que la dilatation variqueuse se propage jusqu'aux radicules veineuses, et s'étend aux terminaisons des artères; au moins est-il certain que les vaisseaux à sang rouge comme ceux à sang noir concourent à verser le sang dans ces petites cavités, puisque l'injection d'un liquide tenu soit dans les artères, soit dans les veines, remplit également les locules.

975. Il est encore une disposition anatomique de certaines tumeurs hémorrhoïdales qui, comme la précédente, produit une inflammation chronique de la muqueuse de la partie inférieure du rectum et du tissu cellulaire et des veines adjacentes : les capillaires de la muqueuse sont devenus eux-mêmes variqueux, et il s'opère une véritable exhalation de sang à la surface de cette membrane dont le tissu est rouge, gonflé, très infiltré; les liquides poussés dans les veines et dans les artères pleuvent également dans ce cas à la surface de la membrane, qui fournit elle-même une mucosité épaisse filante, qu'il faut bien distinguer de la sérosité qui s'exhale quelquefois au lieu de sang à sa surface, ou qui suinte des petites ouvertures des locules; cette exhalation de sérosité est un diminutif de celle du sang rouge; elle est fournie par le sérum du sang. Quand on voit ces hémorrhagies de la muqueuse de l'anus vider les veines hémorrhoïdales variqueuses, il est difficile de ne pas admettre que les capillaires, même veineux, peuvent exhaler en certaines circonstances les liquides contenus dans leur cavité, et qu'ils reçoivent dans ce cas, par une sorte de mouvement rétrograde, le sang des rameaux auxquels ils se rendent. Cette dernière forme d'hémorrhoïdes coïncide toujours avec l'existence d'un plexus variqueux plus ou moins déve-

loppé dans l'épaisseur du rectum, et dans le tissu cellulaire qui enveloppe cet intestin, à sa partie inférieure; assez souvent aussi le sang est en même temps déposé dans des locules, et exhalé par la surface muqueuse.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques des vaisseaux sanguins.

976. L'inflammation phagédénique des vaisseaux sanguins n'est peut-être pas aussi rare qu'on le pense; nous croyons qu'elle est plus commune dans les artères que dans les veines. Elle paraît affecter spécialement les gros troncs vasculaires, au moins est-ce dans ces troncs qu'elle a été observée dans presque tous les faits de ce genre que renferment les annales de l'art.

977. L'inflammation phagédénique des vaisseaux et de la membrane interne du cœur est presque toujours chronique; on peut cependant présumer, d'après quelques observations rapportées par les auteurs, que l'ulcération est quelquefois l'effet de l'inflammation aiguë entée sur une phlegmasie chronique. Les ulcères, qui surviennent dans l'appareil vasculaire sanguin, sont ordinairement arrondis; ils envahissent d'abord la tunique interne, qui présente autour d'eux tous les caractères de l'inflammation aiguë ou chronique; ils pénètrent ensuite dans la tunique moyenne, qui, ayant aussi pris part à l'inflammation, présente aussi les altérations propres aux phlegmasies. Il ne paraît pas que la tunique celluleuse soit aussi fréquemment ulcérée que les autres; car elle est d'ordinaire indurée et épaissie au fond des ulcères, ou distendue par le sang qui s'est épanché au-dessous d'elle par la solution de conti-

nuité inflammatoire des deux tuniques internes, et a formé en la distendant et en la décollant une cavité anévrismale. Il y a cependant aussi des exemples de la perforation de la tunique celluleuse, comme des autres tuniques vasculaires, par les progrès des ulcères de l'intérieur à l'extérieur.

978. Quand les ulcérations ont dépassé la membrane interne du cœur, elles pénètrent dans le tissu propre de cet organe, et perforent quelquefois toute son épaisseur. Le sang peut alors s'infiltrer sous la tunique séreuse péricardiaque décollée, épaissie et enflammée au point correspondant à l'ulcère. Le plus souvent cette tunique est rompue avec le dernier plan charnu superficiel du cœur avant que l'inflammation phagédénique l'ait détruite. La friabilité que prennent par les phlegmasies les fibres du cœur, explique cette rupture.

979. Les ulcères du cœur sont sinueux, et ordinairement beaucoup plus étendus que ceux qui se forment dans les vaisseaux; leur fond est d'un rouge grisâtre infundibuliforme; ceux des artères sont, au contraire, perpendiculaires sur leurs bords, et creusés dans une direction verticale à la paroi qu'ils affectent; les bords de ces ulcérations, quoique gonflés, sont ordinairement lisses et nets, tandis que ceux des ulcères du cœur sont le plus souvent rugueux et renversés. La tunique interne du cœur est opaque et indurée autour de ces ulcères, qui sont presque toujours uniques, tandis que ceux des artères sont le plus souvent multiples.

980. On trouve dans les auteurs un assez grand nombre d'exemples d'ulcérations internes du cœur. Bonet et Lieutaud ont recueilli plusieurs faits de ce genre; Morand en a réuni quelques uns dans les Mé-

moires de l'Académie des Sciences pour 1732. Il s'en faut bien que, dans toutes ces observations, les désordres aient été décrits avec le soin que l'on exige aujourd'hui dans les recherches d'anatomie pathologique. Morgagni, qui ne paraît pas avoir eu lui-même occasion de voir de ces ulcérations, s'est contenté de citer les faits assez peu exacts qu'il a trouvés dans les auteurs, et en particulier dans Senac. Nous ne rapporterons donc pas toutes ces recherches des anciens observateurs : elles ne sont, pour nous, que les preuves que l'on a depuis long-temps reconnu des ulcérations à différents degrés sur la tunique interne et sur les parois des cavités du cœur; nous préférons rapporter quelques faits plus récents et observés avec plus de soin.

Laennec a eu occasion de voir un ulcère du cœur. Il était situé à la face interne du ventricule gauche, et avait un pouce de longueur sur un demi-pouce de largeur. Sa profondeur était de plus de quatre lignes au centre; le malade était attaqué d'une hypertrophie du ventricule gauche qui avait été reconnue; mais le cylindre ne fit entendre aucun bruit particulier, d'après lequel on pût soupçonner non seulement l'ulcère, mais même la rupture du ventricule gauche qui s'ensuivit deux jours avant la mort. [1]

Obs. CXXIII. Un fusilier, âgé de dix-neuf ans, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'au mois de janvier 1821. Après plusieurs excès, dans lesquels il prit une grande quantité de liqueurs alcoholiques, il tomba malade, et entra à l'hôpital dans l'état suivant : soif vive, sentiment d'ardeur intérieure, pouls fréquent et dur, peau chaude et sèche, langue rouge

[1] De l'Auscultation médiate, t. II, p. 305.

sur les bords et à sa pointe, anorexie, coliques passagères, céphalalgie violente, douleurs dans lès membres abdominaux, disposition marquée au frisson. Le lendemain, toux vive et fréquente, pouls plus développé et peau moins sèche. Le sixième jour, il survint quelques coliques suivies de diarrhée. Le dixième jour, délire pendant la nuit, soubresauts des tendons, stupeur, diminution générale de la chaleur de la peau, gonflement et lividité des pieds; par intervalles, cris perçants, regard étonné et farouche. La diminution de la chaleur est plus marquée le douzième jour. Le treizième, prostration générale, langue très sèche, mais pâle; toux vive, expectoration presque nulle, déjections liquides et involontaires, pâleur de la peau, extrémités froides, pouls petit, fréquent, irrégulier. Mort la nuit suivante, à deux heures du matin. Ce malade avait été tenu à la diète, on lui avait pratiqué une saignée le deuxième jour, et quarante-deux sangsues avaient été appliquées en deux fois sans succès.

A l'ouverture du cadavre, qui fut faite trente-trois heures après la mort, on trouva les vaisseaux de la pie-mère et de l'arachnoïde injectés. Une sérosité limpide un peu jaunâtre était infiltrée dans les mailles de ces membranes, et se trouvait aussi épanchée entre l'arachnoïde et la dure-mère. Sur la partie supérieure et antérieure du cervelet, ces membranes étaient fortement gonflées et suppurées. Le cerveau était généralement très mou, une once de sérosité était épanchée dans ses ventricules. La cavité rachidienne contenait une sérosité d'un blanc un peu opaque, qui s'élevait jusque dans le crâne, et baignait le cervelet. La moelle épinière et ses enveloppes étaient saines.— Les poumons étaient rouges et même un peu crépitants; ils contenaient beaucoup de sang. La muqueuse

du larynx, de la trachée et des bronches était très enflammée et parsemée de points d'un rouge très foncé. —Les bronches droites étaient très rouges vers les lobes supérieur et inférieur; elles étaient presque blanches dans le lobe moyen, dont le tissu offrait l'aspect blanc grisâtre des poumons sains. Les bronches gauches étaient enflammées dans toute leur étendue. Le tissu cellulaire environnant les bronches enflammées, était rouge et pénétré de sang. Les ganglions lymphatiques, situés près de leur trajet, étaient plus volumineux; quelques uns étaient remplis d'une matière noire abondante, les autres étaient d'un rouge-brun foncé. Les ganglions environnant les bronches saines, qui se trouvaient dans le lobe moyen du poumon droit, n'offrirent ni développement ni changement de couleur. —Le péricarde était sain; le cœur était volumineux; le ventricule gauche offrait une grande capacité; ses parois incisées avaient à peu près l'épaisseur d'un pouce: il contenait peu de caillots. A sa partie supérieure, près l'orifice aortique, était *un ulcère d'environ quinze lignes en largeur et douze en hauteur;* quelques petits trous laissaient pénétrer un stylet à six lignes de profondeur : *cet ulcère était grisâtre, inégal. Son bord était rouge, gonflé et coupé perpendiculairement à la partie inférieure; il était blanchâtre et se confondait insensiblement avec la membrane interne de l'aorte à sa partie supérieure.* Les parties lésées étaient, 1°. une grande portion de la partie supérieure des fibres musculaires du ventricule gauche; 2°. la membrane interne qui tapisse ce ventricule; 3°. la valvule sygmoïde correspondante à la face antérieure de l'aorte, qui était entièrement détruite. Les deux autres valvules étaient fort épaissies, le tubercule d'Aranzi était très volumineux, dur et cartilagineux. *La membrane interne du*

cœur était épaisse, blanche, opaque jusqu'à un pouce de distance de l'ulcère; celle de l'artère était saine. — L'estomac et les intestins paraissaient sains à l'extérieur; mais en soulevant des portions distendues par des gaz, on voyait un grand nombre de parties rétrécies, rouges et enflammées. La muqueuse de l'estomac était rouge dans quelques points, vers le pylore. Celle des intestins grêles présentait des portions enflammées dans l'étendue de plusieurs pouces, et séparées par d'autres tout-à-fait saines. Des mucosités abondantes rouges et jaunes adhéraient fortement aux points enflammés, et n'existaient pas sur les portions qui n'étaient pas malades. Les gros intestins offraient aussi des traces de phlogose; le cœcum surtout était d'un rouge-violet; le colon était moins malade; l'inflammation se terminait à quelques pouces de l'anus. Le foie était foncé en couleur, et gorgé de sang; le pancréas très dur criait sous le scalpel. [1]

M. Scoutetten, qui a recueilli cette observation sous les yeux de M. Broussais, regarde l'ulcère du ventricule du cœur comme l'effet d'une inflammation aiguë entée sur une phlegmasie chronique. Nous ne nions pas que les choses se soient ainsi passées, d'autant plus que les phlegmasies aiguës qui se développent sur des tissus déjà affectés d'inflammation chronique, deviennent souvent phagédéniques. Nous dirons cependant que rien ne prouve que cela ait eu lieu, et que les altérations des valvules et de la membrane interne du ventricule du cœur, autour de l'ulcère, étaient caractéristiques d'une inflammation chronique. Aucun des accidents éprouvés par le malade n'a indiqué l'invasion d'une phlegmasie aiguë.

[1] Journal univ. des Sciences méd., t. XXIII, p. 236.

981. Nous n'avons trouvé dans les auteurs qu'un seul exemple d'inflammation phagédénique des oreillettes du cœur, et encore est-il rapporté par Pujol, sans les détails nécessaires, pour que l'on puisse juger de sa valeur. On lit en effet dans l'Essai sur les Inflammations chroniques de cet auteur : « Erndl a observé la « surface interne du cœur et *des oreillettes*, *toute* « *rongée par un ulcère chronique.* »

982. Les ulcères des cavités du cœur sont susceptibles de se cicatriser, car Morgagni a trouvé les traces d'un ulcère guéri, qui avait détruit une des valvules aortiques, et qui s'était étendu sur la partie voisine de la surface du ventricule; mais cet illustre anatomiste n'a pas laissé la description de la cicatrice qu'il a observée.[1]

983. L'inflammation phagédénique de la tunique interne des vaisseaux a été bien caractérisée dans les deux observations suivantes.

Obs. CXXIV. Un vieillard de quatre-vingts ans avait été admis à l'hôpital pour de légers dérangements de santé. Son pouls devint tout à coup plus fréquent, plus vite, et plus plein qu'il ne l'est d'ordinaire à cet âge. Le malade commença en même temps à délirer et à éprouver un tremblement convulsif de la mâchoire inférieure et des membres; il se plaignait d'avoir la tête pesante. Le délire et le tremblement persistèrent jusqu'au seizième jour. Le pouls, qui avait fléchi par instants, devint très faible; la respiration devint stertoreuse : le délire ne cessa qu'avec la vie, deux jours après.

L'ouverture du cadavre fut pratiquée quatorze heures après la mort. Les intestins étaient légère-

[1] *Epist. anat. med.* XXIV, art. 18.

ment rouges dans les points où ils se touchaient, et sous les circonvolutions. Le bord du foie était livide; la rate était flasque, mais sa tunique propre était fort épaissie et comme cartilagineuse. Le poumon droit adhérait à la plèvre; à son sommet se trouvait une petite portion indurée, dans laquelle les tuyaux bronchiques étaient comme desséchés et oblitérés ce que; je crus être, dit Morgagni, les traces d'une ancienne maladie. Les portions inférieures, et surtout postérieures des deux poumons, étaient non seulement noirâtres, comme cela se voit ordinairement, mais elles étaient aussi endurcies. Le péricarde contenait à peine un peu d'eau; il y avait dans le cœur deux concrétions polypeuses; l'une, dans le ventricule droit, était jaune et visqueuse; elle se prolongeait en devenant plus blanche et plus dure dans l'oreillette, et jusqu'au voisinage de l'orifice de l'artère pulmonaire, dans lequel elle ne pénétrait pas; l'autre concrétion était blanche et dure; elle se trouvait dans le ventricule gauche et dans le commencement de l'aorte. Les valvules mitrales et aortiques étaient endurcies par endroits; elles n'étaient cependant pas ossifiées; l'aorte, examinée extérieurement dans son trajet sur les vertèbres, présentait *ses vaisseaux propres très distendus par le sang*. A l'intérieur du vaisseau on voyait çà et là de petites squames dures, et même déjà ossifiées par endroits, surtout dans l'aorte abdominale; car elles étaient moins dures en s'approchant du cœur. Dans quelques endroits, entre ces petites écailles, *la tunique interne n'existait plus; la tunique moyenne était aussi ulcérée et corrodée; elle se détachait en lambeaux d'une substance rouge et comme putride.* — On remarqua, en séparant la tête du tronc, qu'il sortit beaucoup de sérosité par le trou occipital. Les

anfractuosités cérébrales sous l'arachnoïde étaient remplies d'eau semblable à de la lavure de chair; on trouva aussi une certaine quantité de ce fluide dans les ventricules, dont les vaisseaux propres étaient injectés. La plupart des vaisseaux des méninges étaient distendus par du sang noir et concret, qui formait aussi une concrétion polypeuse dans le sinus longitudinal supérieur.[1]

Il est difficile de trouver une observation de phlegmasie phagédénique de l'artère aorte, dans laquelle soient réunis plus de caractères de l'inflammation : congestion et injection inflammatoire jusqu'à la surface externe du vaisseau ; induration et ulcération de la tunique interne ; rougeur et ramollissement de la tunique moyenne, à laquelle l'inflammation se propageait.

Une autre altération importante à noter, existait encore sur le cadavre ouvert par Morgagni ; c'était une induration très circonscrite, avec desséchement et oblitération des tuyaux bronchiques au sommet du poumon. Morgagni a attribué cette lésion à un reste de maladie ancienne. N'est-ce pas là un exemple de ces cicatrices pulmonaires dont Laennec a donné le premier une bonne description ?

Obs. CXXV. Un homme d'une structure athlétique entra à l'Hôtel-Dieu de Paris, avec de la faiblesse, de l'oppression, de l'irrégularité dans le pouls, et autres accidents des maladies du cœur. M. Recamier fit pratiquer deux petites saignées à peu de jours d'intervalle; elles rendirent très sensibles les battements du cœur, qui ne l'étaient nullement

[1] Morgagni, *Epist. anat. med.* VII, art. 9.

auparavant; le malade parut aller si bien qu'il se proposait de quitter l'hospice, lorsqu'il mourut presque subitement, quatre à cinq jours après la dernière saignée.

A l'ouverture du cadavre, M. Recamier ne trouva d'autre affection organique dans l'appareil circulatoire, que *plusieurs ulcérations très prononcées sur la surface interne de la crosse de l'aorte et de la région pectorale de ce vaisseau*. Le fond de ces ulcères, dont deux avaient trois à quatre lignes, et un autre plus de six lignes de diamètre, était grisâtre : il y avait érosion, destruction de la tunique interne de l'artère et d'une portion de l'épaisseur de la fibreuse. Les bords de ces ulcères étaient rouges et manifestement enflammés. En plusieurs autres points, il y avait altération avec un peu de gonflement du tissu de l'aorte, mais sans ulcération ni érosion.[1]

984. Si les ulcérations, au lieu d'être limitées à la tunique interne, ou à une portion de la tunique moyenne des vaisseaux, envahissent toute l'épaisseur de cette tunique, le sang pénètre sous la membrane externe, la distend et fait naître successivement une poche anévrismale. C'est ainsi que se forment les anévrismes sans dilatation de l'artère, les plus communs de tous les anévrismes, les seuls que Scarpa ait admis. Nous avons déjà dit (958), en parlant des inflammations chroniques des vaisseaux, qui sont évidentes dans les parois des anévrismes, que cette circonstance, sur laquelle nous allons revenir encore en prouvant son existence dans les anévrismes par dilatation, eût dû mettre sur la voie pour assigner la cause prochaine de ces maladies, d'autant plus que

[1] Journal de Méd., chir. et pharm., t. XI, p. 30.

Plancus, dans le passage que nous avons cité, avait reconnu ce fait d'une manière positive. M. Recamier l'a mis hors de doute dans le Mémoire dont nous avons extrait la dernière observation.

L'illustre Scarpa a adopté cette idée sur la formation des anévrismes, et s'est attaché à lui donner le plus haut degré d'évidence. Dans l'observation suivante qu'il rapporte, la nature a été pour ainsi dire prise sur le fait.

Obs. CXXVI. Un caporal, âgé de vingt-deux ans, mourut subitement pendant qu'il causait avec ses camarades. Cet homme avait exercé la profession de cordonnier; il avait eu plusieurs fois la vérole et avait subi plusieurs traitements mercuriels. Il ne s'était jamais plaint de difficulté de respirer, et son pouls n'avait jamais été irrégulier ni intermittent, pas même peu de temps avant sa mort.

On trouva le péricarde distendu et rempli de sang; l'aorte près du cœur, au commencement de sa courbure, à deux pouces au-dessus de ses valvules, offrait extérieurement une tumeur du volume d'une noix, qui s'ouvrait par un petit trou dans l'intérieur du péricarde. L'extérieur de cette petite tumeur était rougeâtre et comme ecchymosé, et ses parois diminuaient d'épaisseur, en s'approchant de l'ouverture, autour de laquelle elles étaient très minces. La tunique interne de l'aorte, dans le lieu correspondant à cette tumeur, était inégale, corrodée, parsemée de petites taches jaunâtres, dures, *et véritablement ulcérée* dans un espace d'environ un pouce. Au milieu de cet espace ulcéré, les deux tuniques propres de l'artère formaient un léger enfoncement dans lequel on pouvait placer l'extrémité du doigt

indicateur. Ce petit sac rougeâtre et ecchymosé était formé uniquement par l'enveloppe celluleuse, et par la lame réfléchie du péricarde. Cette capsule celluleuse était très adhérente par sa base aux bords irréguliers de l'ulcération des tuniques propres de l'aorte. On pouvait cependant distinguer facilement les limites qui les séparaient.[1]

En rapprochant cette observation des précédentes, nous avons la théorie des anévrismes à toutes leurs périodes, depuis l'érosion superficielle des tuniques vasculaires jusqu'à leur perforation complète, et même jusqu'à la rupture de la tunique celluleuse externe distendue par le sang.

985. Les traces de l'inflammation phagédénique s'effacent à mesure que l'on s'éloigne de l'instant où la solution de continuité a été opérée; mais dans les cas où la mort suit rapidement cette perforation, l'inflammation existe encore avec tous ses caractères anatomiques autour de l'ulcération; en voici un exemple :

Obs. CXXVII. Un matelot robuste, âgé de vingt-deux ans, qui n'avait jamais été malade, se plaignit d'une douleur dans la poitrine, avec une grande difficulté de respirer et une grande anxiété. Environ trente heures après, ce matelot tomba en syncope. La face était d'un rouge pourpre; les inspirations, extrêmement pénibles, ne se faisaient que toutes les quinze à vingt secondes. Les membres étaient froids; le pouls était très petit, et communiquait aux doigts une sensation, comme si le sang avait coulé sur une surface inégale. On ouvrit une veine du bras, le sang

[1] Scarpa, Réflexions et Observations sur l'Anévrisme, trad. de Delpech, p. 103.

ne coula point, le malade périt au bout de cinq minutes.

Le cadavre fut ouvert soixante-douze heures après la mort. Les poumons étaient emphysémateux; le péricarde était rempli de sang coagulé. *Le ventricule gauche présentait des traces manifestes d'inflammation*; il contenait des concrétions lymphatiques, et l'on voyait sur ses parois plusieurs points qui commençaient à s'ossifier. L'artère aorte contenait beaucoup de concrétions lymphatiques d'une couleur claire; elle était parsemée de petits grains comme pierreux. Le diamètre de ce vaisseau était considérablement diminué; *ses tuniques étaient généralement épaissies*, excepté au-dessus des valvules semi-lunaires, où elles étaient très minces. *Tout près de l'origine de l'artère coronaire droite se trouvait une ouverture résultant d'une ulcération.* C'est par cette ouverture que le sang s'était épanché dans le péricarde, et avait causé la mort.[1]

Remarquons les concrétions lymphatiques qui tapissaient les parois du ventricule gauche et de l'aorte, et notons le commencement d'ossification en différents points de la tunique interne généralement épaissie; nous avons donc eu raison de considérer ailleurs (956 et 957) ces altérations comme un effet de l'inflammation chronique. La friabilité des parois du vaisseau, suite de leur inflammation, explique un autre mode de production des anévrismes, qui est aussi la suite de l'inflammation vasculaire, mais pour lequel l'ulcération n'est pas nécessaire (958).

986. Nous avons parlé des dilatations artérielles; elles sont très rares dans les artères des membres, mais elles s'observent encore assez souvent dans l'aorte. Nous

[1] Observation de J. Taone. *The London medical Repository, february* 1815.

avons déjà rapporté une observation qui prouve leur existence, et qui nous a aussi fourni un exemple d'ulcération de la tunique interne de ce vaisseau (954, Obs. CXXI). Parmi les faits semblables recueillis par les auteurs, on en trouvera un dans Morgagni, remarquable par la coïncidence d'un anévrisme de la sous-clavière par rupture des tuniques de ce vaisseau, avec une dilatation de toute l'aorte pectorale et abdominale, et de la carotide droite. La dilatation était telle, que le diamètre de ces vaisseaux était plus que doublé; l'artère présentait en outre les caractères d'une inflammation chronique. A deux doigts au-dessus des valvules semi-lunaires, on remarquait une ulcération, au milieu de laquelle se trouvaient trois trous, chacun du diamètre d'une lentille, qui pénétraient obliquement jusque sous la tunique externe, qui était infiltrée de sang et rompue. Le sang s'était épanché dans le péricarde par cette issue [1]. Les désordres étaient portés moins loin, mais ils étaient bien caractérisés dans l'observation suivante.

Obs. CXXVIII. Le célèbre général Foy était âgé de cinquante ans, d'une forte constitution et d'une belle structure; mais il avait naturellement le cœur volumineux et d'une activité extraordinaire. Ce mode d'organisation le rendait sujet aux palpitations, à une toux sèche, et l'exposait à des congestions cérébrales. Dans les années 1817 et 1818, le général se livra à un travail excessif, et eut de fréquentes menaces d'apoplexie; il se remit à force de soins, mais il ne reprit pas son embonpoint et sa fraîcheur ordinaire. Malgré l'extrême sobriété du malade, l'hypertrophie, favorisée par l'exercice de la tribune, fit des progrès pendant

[1] *Epist. anat. med.* XXVI, art. 21.

les années 1824 et 1825; la mort arriva à la fin de novembre 1825, après trente jours d'angoisses horribles.

A la dissection du cadavre, on trouva le cœur deux fois plus volumineux que dans l'état normal; il était ramolli, et ses cavités étaient remplies de sang coagulé. *L'aorte était extrêmement dilatée, épaissie et couverte à son intérieur d'ulcérations nombreuses dans une étendue de huit pouces*. Les poumons étaient sains; les viscères abdominaux étaient gorgés de sang et dans un état véritablement inflammatoire.[1]

987. Les considérations auxquelles nous nous sommes livré sur les anévrismes et sur l'inflammation chronique et phagédénique des vaisseaux qui les produit, ne doivent pas faire perdre de vue que la dilatation et la rupture des artères peuvent survenir par des maladies de ces tissus, qui ne peuvent être considérées comme inflammatoires. Ces maladies, que nous ne devons pas étudier ici, sont particulièrement la dégénérescence athéromateuse, l'infiltration jaune et l'induration terreuse des tuniques artérielles. Nous indiquons ici ces affections parce qu'elles sont presque toujours indépendantes d'inflammations quelconques. Nous donnons donc des limites à notre opinion en disant que l'inflammation chronique et phagédénique des vaisseaux est souvent, mais non toujours, la cause déterminante des anévrismes; elle fait bien concevoir leur développement, et elle explique d'une manière suffisante cette succession ou cette coïncidence si fréquente de tumeurs anévrismales dans plusieurs vaisseaux du même sujet, et qui sont le résultat de causes qui exercent leur action directe sur le système artériel,

[1] Observ. communiquée par M. Broussais au journal le *Constitutionnel*, 3 décembre 1825.

et qui sont toujours de nature à déterminer des inflammations. L'usure des parties voisines des anévrismes comme des autres tumeurs, dont le développement est gêné même par des parties dures, est l'effet de l'inflammation phagédénique dont les caractères sont bien tranchés dans les parois de ces solutions de continuité consécutives, quel que soit le tissu qu'elles affectent.

988. L'ulcération des veines a été assez fréquemment observée, et cependant on ne possède que quelques faits dans l'histoire desquels elle ait été bien décrite. On sait déjà comment se forment les perforations des veines variqueuses (971). Morgagni trouva sur le cadavre d'un homme qui d'ailleurs se portait bien, et qui se tua en tombant d'un toit, la tunique interne de la veine cave supérieure légèrement ulcérée [1]. Meckel a vu sur le cadavre d'un enfant mort de péritonite, le septième jour après sa naissance, la veine ombilicale très enflammée, remplie de pus et ulcérée à sa surface interne. Schwilgué rapporte avec le fait précédent une autre observation de Meckel, recueillie sur une femme morte à la suite de couches, et sur le cadavre de laquelle il trouva « la veine crurale « depuis son origine jusqu'au genou de l'épaisseur et « de la consistance de l'artère, et remplie de pus et de « sang, tandis que l'artère ne contenait que ce der- « nier liquide. Les parois de la veine criaient sous les « ciseaux; la membrane interne était plus spongieuse « que dans l'état ordinaire et recouverte d'une fausse « membrane très distincte, qui s'en séparait par « lambeaux; ses valvules étaient en partie corrodées, « déchirées, et en partie épaissies, tuméfiées et de

[1] *Epist. anat. med.* LIII, art. 37.

« couleur foncée [1]. » Nous citerons en entier l'observation suivante, recueillie par M. Ribes; elle fournira une description bien faite des désordres produits par une phlébite des plus intenses.

Obs. CXXIX. Une femme de trente-six ans avait tous les hivers des engelures aux mains, la cessation du froid terminait ces accidents. En 1799, la main fut tellement affectée que la gangrène était imminente quand M. Ribes fut appelé. Le 18 décembre, les veines céphalique, médiane, radiale antérieure et postérieure étaient très dilatées depuis le commencement du tronc de la céphalique jusque sur le dos et sur la partie externe de la main. Ces veines étaient remplies dans toutes leurs divisions et dans toute leur étendue d'un sang qui paraissait noir à travers la peau; le moindre attouchement sur le trajet de ces vaisseaux faisait jeter les hauts cris à la malade, mais ne produisait aucune douleur dans l'intervalle des veines affectées. La main et l'avant-bras étaient très enflés, d'une couleur rouge obscure, présentant çà et là dans l'intervalle des veines, des plaques qui semblaient produites par du sang infiltré dans le tissu cellulaire comme les taches scorbutiques; l'avant-bras était légèrement fléchi sur le bras. La langue était plutôt pâle que colorée, la malade avait peu d'appétit; urines légèrement colorées, selles naturelles, pouls calme et souple dans la journée, un peu dur et fréquent le soir. Le membre fut enveloppé avec un linge enduit de styrax. La malade fut mise à l'usage de la décoction de quinquina et du vin antiscorbutique. Le 25 décembre; elle était un peu mieux, mais les accidents se réveillèrent dans la nuit avec une extrême

[1] Faits pour servir à l'Histoire des Inflammations des veines. (*Biblioth. medic.*, t. XVI, p. 194.)

violence. Le 26, M. Ribes pratiqua une saignée de deux palettes; il y eut ensuite plus de calme, la nuit suivante fut plus tranquille; le mieux persista jusqu'au 30. Les douleurs se réveillèrent alors avec leur violence primitive, le bras fut enveloppé de cataplasmes émollients. Le vin antiscorbutique fut suspendu, on ne continua que la tisane de quinquina. Le 1er janvier les douleurs dans le trajet des veines semblaient être moins intenses, la chaleur était diminuée dans la main et l'avant-bras; la couleur de la peau était à peu près dans le même état. Le 2 janvier la malade était très agitée; elle avait eu la fièvre avec des frissons; elle éprouvait dans la main et l'avant-bras des douleurs intolérables qui s'étendaient vers l'épaule. M. Ribes trouva alors pour la première fois, les branches des veines basilique, médiane, cubitale antérieure et postérieure, rouges, enflammées jusqu'au tronc de la basilique; les branches de la céphalique étaient plus saillantes que dans le commencement, elles étaient rougeâtres, la circulation y était arrêtée. En faisant des frictions de bas en haut sur le trajet de ces veines, on y faisait remonter le sang, qui descendait aussitôt que l'on avait cessé la friction; chaque attouchement faisait horriblement souffrir la malade. Il y avait plusieurs phlyctênes au dos de la main et à la partie externe et inférieure de l'avant-bras. Le pouls était intermittent et très fréquent, et la respiration un peu difficile; il y avait de l'oppression avec un léger râle muqueux; la flexion de l'avant-bras sur le bras était augmentée. Du styrax fut de nouveau appliqué et recouvert d'un cataplasme de farine de graine de lin, la tisane de quinquina fut continuée, on y joignit l'usage d'une potion antispasmodique avec un gros de thériaque, le soir. Le 3

janvier les accidents augmentèrent, la peau de la partie postérieure et externe de la main et de l'avant-bras parut superficiellement gangrenée dans l'intervalle des veines enflammées, qui faisaient dans leur trajet une saillie remarquable au-dessus de la peau; elles offraient une sorte de mollesse et une couleur d'un rouge pâle. La main était froide, la sensibilité y était diminuée et le sang y paraissait arrêté. Le pouls, toujours accéléré et intermittent, était très petit. La malade avait de l'affaissement et une tendance au sommeil. Le 8, gêne très marquée dans la respiration et délire léger. Le tronc de la basilique et ses branches paraissaient plus rouges et par conséquent plus enflammés; les branches de la céphalique offraient à la pression une sorte de résistance et de fluctuation assez marquée. La couleur lie de vin y était très prononcée, mais on voyait çà et là des points où elle l'était un peu moins, et qui paraissaient blancs; la circulation ne s'y faisait plus. La gangrène continuait ses progrès, la malade avait le hoquet, surtout après avoir bu. Le 10 l'assoupissement continuait et le délire avait augmenté; le pouls était de plus en plus intermittent, et la respiration plus laborieuse. La gangrène s'étendait en profondeur; la circulation s'était rétablie dans le tronc de la basilique; le ventre était indolent et météorisé. Ces accidents allèrent en augmentant; la malade périt le 13 janvier.

A la dissection du cadavre, M. Ribes trouva la peau et le tissu cellulaire sous-cutané de la partie postérieure de la main et du quart inférieur de l'avant bras, gangrenés. Les parties profondes étaient un peu rouges et n'avaient point été atteintes par la mortification. Les veines basilique, médiane, et cubitales antérieures et postérieures, étaient visiblement en-

flammées, et cette inflammation se continuait dans toute l'étendue du tronc de la basilique. Le plus grand désordre se remarquait dans la veine médiane céphalique, ainsi que dans les veines céphalique, radiales antérieure et postérieure ; elles étaient très dilatées et remplies par une matière purulente, qui, dans certains endroits, était comme de la lie de vin, et dans d'autres du pus bien formé. L'épaisseur des parois de toutes ces veines était considérablement augmentée; après avoir été coupées, elles restèrent béantes comme un segment d'artère. Leur tunique interne était inégale et présentait des *enfoncements ulcérés*; en en faisant flotter dans l'eau une partie, on la voyait couverte de villosités. *L'état d'ulcération manifeste de ces veines se continuait jusqu'au cinquième inférieur du tronc de la céphalique*; le reste de l'intérieur de ce vaisseau était lisse, enflammé et rempli par un pus sanguinolent. La veine axillaire contenait du pus; elle présentait des traces d'inflammation qui se continuaient dans la veine cave supérieure jusque dans l'intérieur de l'oreillette et du ventricule droit. — Le péricarde contenait un peu de sérosité sanguinolente; les vaisseaux de la plèvre costale et pulmonaire du côté gauche étaient remplis de sang. Cette membrane était légèrement enflammée; il y avait dans la cavité gauche de la poitrine environ quatre onces de sérosité rougeâtre. Le poumon droit était uni à la plèvre costale par d'anciennes adhérences, mais il paraissait aussi avoir été atteint par l'inflammation. — Tout le canal digestif était fortement distendu par des gaz. La tunique interne gastro-duodénale présentait des traces bien prononcées d'inflammation. — A l'ouverture du crâne, on trouva sous la dure-mère une assez grande quantité de sérosité.

L'arachnoïde était épaissie et présentait vers la partie supérieure de l'hémisphère droit, une couche couenneuse de la largeur de la paume de la main ; les vaisseaux de la pie-mère étaient gorgés de sang, et cette membrane était très enflammée. Tous les vaisseaux qui s'en détachaient pour pénétrer dans la substance du cerveau étaient fortement injectés par le sang ; la substance du cerveau avait assez de consistance. Les ventricules latéraux, ainsi que le troisième ventricule, étaient remplis par une sérosité sanguinolente, et cette humeur se continuait dans le canal vertébral avec le prolongement rachidien. On pouvait évaluer à deux ou trois onces la quantité de sérosité qui se trouvait dans toutes ces parties [1].

On ne peut, dans cette observation, attribuer directement à la violence ni à la nature de l'inflammation des veines, la gangrène des téguments et du tissu cellulaire du dos de la main, puisque la mortification occupait les intervalles des vaisseaux, mais n'affectait pas ces organes, siége primitif et principal de l'inflammation. N'est-on pas fondé à considérer cette gangrène comme l'effet de l'oblitération des principales veines du membre, d'autant plus qu'elle n'est survenue, ainsi que l'inflammation qui l'a immédiatement déterminée, que quelque temps après la phlébite intense confirmée. L'œdème et l'infiltration du sang par vergetures comme scorbutiques, qui ont précédé cette gangrène, sont, comme on sait déjà, l'effet direct de l'oblitération inflammatoire des principaux troncs veineux d'un membre.

989. Les ulcères des veines peuvent perforer ces vaisseaux. Commencés sur la tunique interne, ils cor-

[1] Revue médic. 1825, t. III, p. 17.

rodent dans quelques cas successivement toutes les tuniques, comme Hogdson l'a observé. Benj. Travers a disséqué le cadavre d'un sujet qui avait rendu, vers la fin de sa vie, du pus et du sang par la bouche et par le rectum : la veine jugulaire interne paraissait oblitérée par la pression d'une tumeur située profondément sur le côté droit de la trachée-artère, et recouvrant les gros vaisseaux. Cette tumeur avait une organisation semblable à celles de certaines tumeurs anévrismales par perforation des deux tuniques profondes des artères; elle contenait du sang comme putréfié, et du tissu cellulaire gangrené. Un caillot de sang oblitérait la veine jugulaire dans une certaine étendue; mais on apercevait au-dessus de ce coagulum une ulcération qui établissait une communication entre le kyste et la veine; en sorte que le sang qui venait de la tête, passait en partie par le kyste. Une autre ulcération faisait communiquer avec l'œsophage cette cavité accidentelle, de manière que le sang épanché dans la tumeur pouvait passer dans le canal digestif.[1]

990. Si l'ulcération envahit toute l'épaisseur du vaisseau, et si la veine est voisine d'une cavité, le sang s'épanche immédiatement dans cette cavité, au lieu de former, comme dans le cas précédent, un kyste semblable à ceux qui constituent les anévrismes. Dans le cadavre d'une femme que M. Portal faisait disséquer pour ses leçons, on trouva le péricarde plein de sang, et l'on vit que les parois de la portion de la veine cave supérieure comprise dans le péricarde, et même un peu au-dessus, étaient en partie épaissies et en partie amincies, et comme ulcérées à leur face interne. Il y

[1] Med. and Chirurg. Transact., vol. III, p. 67.

avait près de l'oreillette droite un trou, par lequel le sang s'était épanché dans le péricarde.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses des vaisseaux sanguins.

991. L'inflammation gangréneuse des vaisseaux sanguins n'a peut-être jamais été observée; nous n'avons aucun fait qui puisse faire croire à son existence. M. Ribes a trouvé l'ichor gangréneux absorbé par les veines dans leur cavité, nous y en avons aussi rencontré; mais, dans ces cas, la tunique interne en contact avec cet ichor était absolument exempte d'altération morbide, ou bien simplement phlogosée (48, 49, 71, 72).

Lorsque l'on dissèque des parties sphacelées plus ou moins étendues, on trouve ordinairement les vaisseaux, comme les nerfs, intacts au milieu des eschares. Il en est de même dans les foyers que creuse la pourriture d'hôpital; cependant, dans ces cas, il ne se fait évidemment plus de circulation par ces vaisseaux : ils sont remplis de sang coagulé ou comme dissous. Quand l'eschare existe depuis quelque temps, les vaisseaux sont confondus dans son tissu, et ne peuvent plus être distingués. Si la mortification existe au voisinage de gros vaisseaux artériels ou veineux, qu'elle soit un sphacèle ou l'effet de la pourriture d'hôpital, le vaisseau dénudé par la chute des eschares ou par l'ulcération gangréneuse, se couvre à l'extérieur de bourgeons charnus, et contracte des adhérences avec le tissu cellulaire environnant qui le fortifie; mais si ce vaisseau est trop dénudé, il s'ulcère de l'extérieur à l'intérieur et se détruit ainsi. C'est de cette manière que surviennent les hémorrhagies par suite des progrès de la gangrène.

CHAPITRE VIII.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES VAISSEAUX ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES ENFLAMMÉS.

SECTION I.

Des vaisseaux et des ganglions lymphatiques dans l'état sain.

992. Les vaisseaux lymphatiques sont des vaisseaux blancs, diaphanes, arborisés, qui suivent le trajet et la direction des veines. On trouve dans toutes les parties du corps deux plans de lymphatiques, un superficiel et un profond, tout comme on trouve deux plans de vaisseaux à sang noir. Les lymphatiques prennent naissance dans les tissus par des radicules capillaires qui échappent aux plus minutieuses recherches; ces vaisseaux réunis successivement en rameaux, en branches et en troncs, viennent s'ouvrir dans les veines après avoir traversé un grand nombre de ganglions. Le cerveau, la moelle épinière et l'œil, sont les seuls organes dans lesquels on a pu rencontrer de vaisseaux lymphatiques. Ces vaisseaux sont en général d'un diamètre très petit, excepté dans les deux principaux troncs par lesquels ils se terminent; ils ont dans les rameaux moins d'une demi-ligne de diamètre, et n'ont jamais plus d'une ligne dans les branches. Les lymphatiques sont garnis de valvules, dans l'intervalle desquelles ils offrent des renflements, ce qui fait qu'ils ne sont point cylindriques, mais moniliformes.

993. Deux membranes forment les vaisseaux lymphatiques:

1°. La tunique interne, très mince, diaphane,

se déchirant avec une grande facilité dans tous les sens. Cette membrane est continue à la tunique interne des veines; mais elle est plus extensible et d'une texture plus molle que cette dernière. Elle adhère à la membrane externe par une couche excessivement fine de tissu cellulaire que l'on voit très bien à la loupe lorsque l'on détache un lambeau de la tunique interne, ce qui se fait assez aisément en saisissant une valvule avec des pinces très déliées. Les valvules sont des replis de la tunique interne; elles sont disposées par paires à des intervalles inégaux. Leur forme est parabolique ou annulaire. Dans le premier cas, elles oblitèrent complétement le vaisseau; dans le second, elles en diminuent seulement le diamètre. La membrane interne des lymphatiques ne reçoit aucun vaisseau sanguin.

2°. La tunique externe est formée de tissu cellulaire serré et filamenteux, dont les fibres obliques à l'axe du vaisseau sont assez régulièrement entrelacées; Mascagni comparait leur disposition à celle d'une natte de paille. Cette tunique est très élastique, et d'une résistance remarquable pour sa ténuité : elle est, à diamètre égal, beaucoup plus difficile à rompre que les deux tuniques externes réunies des veines et même des artères. La tunique externe des vaisseaux lymphatiques reçoit des vaisseaux sanguins, artériels et veineux; ces vaisseaux sont très peu nombreux : ils sont ramifiés sous des angles très aigus, et pénètrent jusqu'à la surface interne de la tunique. Ces vaisseaux sanguins deviennent plus apparents par les obstacles à la circulation; mais jamais la couleur blanche un peu jaune ni la diaphanéité des lymphatiques n'en est modifiée. On ne peut reconnaître de nerfs dans les vaisseaux lymphatiques; cela dépend

probablement de leur ténuité, car un plexus nerveux évident se remarque sur le canal thoracique et sur la grande veine lymphatique droite.

994. Un tissu cellulaire filamenteux assez dense réunit les vaisseaux lymphatiques voisins et leur sert de gaîne. Des vésicules adipeuses sont disséminées au contact des vaisseaux lymphatiques dans leur gaîne celluleuse, dont la densité tranche avec la mollesse et la laxité du tissu cellulaire environnant.

995. Sur le trajet des lymphatiques, à des distances inégales, mais toujours peu considérables, se remarquent des corps allongés, aplatis, d'un volume qui varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une amande. Leur couleur est blanche rougeâtre plus ou moins foncée, selon les différentes régions; elle est d'un brun-noir dans les poumons, jaunâtre aux environs du foie, et brunâtre autour de la rate. Elle paraît en général avoir quelque rapport avec la teinte des parties d'où proviennent les lymphatiques sur le trajet desquels se remarquent ces petits organes, qui sont des ganglions lymphatiques.

996. Les vaisseaux blancs se divisent en pénétrant dans les ganglions en ramuscules très déliés qui constituent les vaisseaux afférents des ganglions. Ces vaisseaux, repliés en différents sens et anastomosés entre eux, se divisent en cellules comme les veines du penis; des ramuscules veineux très nombreux, et des artères aussi assez multipliées, se ramifient entre ces vésicules, forment avec elles un véritable tissu érectile, et s'anastomosent très probablement avec les lymphatiques (896, Obs. CIX). Des rameaux lymphatiqnes également renflés en cellules, toujours plus volumineux et en moindre nombre que les vaisseaux afférents, sortent du ganglion dont ils sont les

vaisseaux déférents ou efférents; ils se réunissent immédiatement en branches qui se dirigent vers d'autres ganglions en se rapprochant des troncs. Des valvules existent dans les lymphatiques, soit afférents soit efférents, et sont accommodées à ces différentes directions circulatoires.

997. Les ganglions lymphatiques sont donc des organes essentiellement vasculaires. Un tissu cellulaire très dense rassemble tous les vaisseaux qui les composent et leur forme une enveloppe, en réunissant à leur surface un réseau serré de vaisseaux sanguins. Les ganglions sont mobiles dans du tissu cellulaire mou, extensible qui les entoure. Leur tissu paraît homogène, serré; il est d'une densité remarquable et assez semblable par l'apparence à celui du rein. Il se déchire assez difficilement, mais également dans tous les sens. Il présente sous le scalpel la résistance du tissu cellulo-fibreux induré et infiltré autour des fractures.

998. La structure vasculaire des ganglions, surtout à cause du grand nombre de veines qu'ils contiennent, fait varier leur couleur dans certaines circonstances; il suffit d'un obstacle à la circulation pour qu'ils se colorent et se gonflent avec une grande facilité. Aussi sur les cadavres des asphyxiés les trouve-t-on très gonflés, surtout le long des bronches, et uniformément rougis par la congestion vasculaire, qui quelquefois est telle qu'elle a déterminé une infiltration de sang dans le tissu cellulaire à leur surface.

999. Les ganglions résistent assez fortement à la macération. Ils se décolorent d'abord en quelques jours; si on les fait sécher dans cet état, on obtient une masse élastique grisâtre assez dure et difficile à déchirer; mais, par une macération plus prolongée,

ils se convertissent en une pulpe comme cérébriforme, infiltrée dans un parenchyme filamenteux, qui perd bientôt lui-même sa consistance.

Plongés dans l'eau bouillante, ils se durcissent immédiatement, mais ils perdent tout-à-fait leur élasticité déjà naturellement très faible. Au bout d'une demi-heure de coction, le tissu des ganglions est devenu homogène, d'un jaune grisâtre légèrement rosé, assez dur, mais se rompant avec facilité. En prolongeant la décoction, on rend le tissu friable, comme pulpeux, s'écrasant avec facilité entre les doigts.

L'alcohol racornit notablement les ganglions; il semble augmenter la densité de leur tissu, lequel devient alors gris jaunâtre, et acquiert une élasticité remarquable.

Une légère solution d'ammoniaque ramollit le tissu ganglionnaire, se colore légèrement, et rend la substance qui lui est soumise plus molle, plus poreuse et facile à rompre.

L'acide hydrochlorique crispe d'abord les ganglions, les décolore, mais les ramollit bientôt et les convertit en une pulpe molle, gélatiniforme, homogène; leur couleur est alors d'un blanc grisâtre; les ganglions bronchiques seuls deviennent d'un gris verdâtre.

SECTION II.

Inflammations aiguës des vaisseaux et des ganglions lymphatiques.

1000. Il est très rare que des vaisseaux lymphatiques soient isolément enflammés, le tissu cellulaire qui leur forme une gaîne et qui les réunit en faisseaux, partage ordinairement, peut-être même tou-

jours, leur état morbide; aussi l'inflammation des vaisseaux lymphatiques s'annonce-t-elle par des cordons rouges, tendus, douloureux au toucher, qui suivent le trajet des vaisseaux et qui se joignent au gonflement inflammatoire des ganglions auxquels ils se rendent. A l'incision de ces cordons, quand il devient indiqué d'y recourir, on trouve sous la peau une couche épaisse de tissu cellulaire, rouge, condensé, très infiltré de sérosité plus ou moins sanguinolente ou plus ou moins puriforme et purulente; on distingue ensuite assez facilement sur les lèvres et au fond de ces incisions des fibres rougeâtres, bosselées, inégales, qui aboutissent en convergeant dans le tissu enflammé du ganglion, ordinairement abcédé. Une lymphe visqueuse, jaunâtre, tachant le linge comme une solution de gomme, est excrétée en assez grande quantité sur les lèvres et au fond de l'incision, surtout quand ses bords commencent à s'affaisser. Ce fait, que l'on peut constater sur les individus auxquels on a ouvert des bubons vénériens, ferait penser que la circulation n'est pas tout-à-fait interrompue dans les lymphatiques enflammés, ou au moins qu'elle s'y rétablit assez promptement.

1001. Nous avons trouvé le canal thoracique enflammé sur le cadavre d'une femme morte d'une péritonite puerpérale, et injecté pour des recherches d'angéiologie. En découvrant les gros vaisseaux, nous tombâmes dans un abcès formé par du pus blanc et bien lié. Cet apostême se trouvait dans le réservoir de Pecquet considérablement dilaté. Les parois du réservoir étaient rouges et épaissies; la membrane interne immédiatement en contact avec le pus, était rouge, ramollie, comme tomenteuse; elle se détachait comme une pellicule pulpeuse de la tunique

externe. Cette dernière était assez dense, d'un rouge uniforme; elle se confondait à l'extérieur avec le tissu cellulaire environnant, très infiltré de sang et de pus. Aucun vaisseau n'était rempli par l'injection noire artificielle autour de ce foyer, et à sa surface, ni dans l'épaisseur de ses parois, qui n'était pas moindre de trois à quatre lignes, et dans laquelle on remarquait un réseau serré de vaisseaux artériels et veineux très engorgés de sang. La rougeur de la membrane interne se propageait dans le canal thoracique jusqu'à deux pouces au-dessous de son entrée dans la sous-clavière. Cette membrane à peine épaissie dans le réservoir, l'était notablement dans le canal, où elle avait aussi une plus grande ténacité; mais elle était rugueuse, comme tomenteuse à sa surface, et se détachait facilement en lambeaux opaques et uniformément rouges. La cavité du canal était remplie par endroits de pus; dans l'intervalle des collections de ce fluide, elle était oblitérée par des concrétions plastiques assez adhérentes à la membrane interne. Cette disposition des produits de l'inflammation faisait que le vaisseau était renflé par places dans les points où se trouvait du pus; mais ces renflements étaient peu considérables, et le diamètre de la veine lymphatique était augmenté partout où existait l'inflammation; car il n'était pas moindre que celui d'une très grosse plume à écrire, tandis qu'il était plus de moitié moindre depuis la limite supérieure du foyer inflammatoire jusqu'à l'entrée du vaisseau dans la sous-clavière. La tunique celluleuse du canal thoracique ne présentait dans toute son étendue qu'une forte injection vasculaire naturelle; du reste son tissu était exempt d'autres altérations inflammatoires.

M. Andral fils a publié deux observations sur

l'inflammation aiguë du canal thoracique[1]. En les rapprochant de celle que l'on vient de lire nous pouvons assigner les caractères de l'inflammation aiguë de ce canal; il est probable que ces caractères appartiennent aussi à l'inflammation des branches et des rameaux lymphatiques.

1002. L'inflammation aiguë peu intense du canal thoracique se reconnaît aux désordres suivants. La tunique interne est d'un rouge vif dû à des arborisations vasculaires innombrables naturellement injectées. Cette tunique est épaissie et plus dense que dans l'état sain, mais d'une assez grande friabilité, le canal ne contient encore que de la sérosité transparente et visqueuse. La tunique externe ne présente d'autres altérations qu'une injection vasculaire assez vive.

Aussitôt qu'elle a acquis un plus haut degré de violence, l'inflammation n'est pas limitée à la tunique interne. L'externe est rouge, infiltrée, et très épaissie; elle se confond avec la gaîne celluleuse enflammée comme elle. Cette tunique se déchire aisément, quoiqu'elle soit plus dense que dans l'état sain; elle n'est plus élastique, ni diaphane. Les vasa vasorum sont très gorgés de sang; et restent, après la mort, imperméables aux injections artificielles. Quant à la tunique interne du canal, elle est alors uniformément rouge et d'une apparence comme villeuse; elle est épaissie, et d'une consistance plus considérable que dans l'état sain, consistance qu'elle perd cependant par les progrès de la phlegmasie d'une manière si complète, qu'elle devient très friable et véritablement pulpeuse; du pus remplit alors le canal lymphatique, dont le diamètre est augmenté; d'autres fois une matière plas-

[1] Archives génér. de Méd., t. VI, p. 503.

tique est déposée dans le canal, et peut s'y organiser et l'oblitérer d'une manière permanente. Quelques exemples d'oblitération de ce canal recueillis par les auteurs, rendent ce fait très probable [1]. Cette oblitération peut encore survenir par l'adhérence réciproque des valvules enflammées, comme l'a constaté Astley Cooper sur un sujet dont il ne pouvait parvenir à injecter le canal thoracique. Il reconnut à la dissection que l'obstacle qu'il éprouvait provenait de l'ulcération de trois paires de valvules. La première paire, la plus voisine du réservoir de Pecquet, était très épaissie, et les valvules adhéraient complétement par leur bord supérieur; il en était de même d'une deuxième et d'une troisième paire qui se trouvaient vis-à-vis la crosse de l'aorte. Une matière purulente blanchâtre remplissait l'intervalle des valvules. [2]

1003. Les ganglions enflammés sont très tuméfiés; leur tissu se présente dans trois états souvent réunis dans le même ganglion, ou rapprochés dans les glandes conglobées d'une même partie envahies à la fois à des degrés différents par l'inflammation aiguë. Ces trois états se rapportent, les deux premiers à l'intensité de la phlegmasie, et le dernier à la suppuration qui en a été l'effet.

1004. Le tissu des ganglions affecté d'inflammation modérée est rouge, dense, homogène, difficile à déchirer; il a quelque ressemblance pour l'aspect avec le tissu du cœur; on remarque sur les bords d'une sec-

[1] Voyez Hist. anat. de Lieutaud, t. II, p. 93, Obs. DCCLXXI et DCCLXXII.—Mascagni, Hist. des Vaiss. lymph., trad. in-4°, p. 23 et 30. — Sœmerring, *de Morb. vas. abs.*, p. 45. — Walter, Mém. de l'Acad. de Berlin, 1786, p. 21. — Cruikshank, Anat. des Vaiss. lymph., p. 47.

[2] *Medical record and Researches selected from the papers of a private medical association.* Lond., 1798, 1 vol., p. 28.

tion qui divise l'organe enflammé une multitude de petits points rouges-bruns qui indiquent les extrémités des petits vaisseaux divisés ; on trouve aussi ordinairement quelques petits épanchements de sang noir qui tranche sur la couleur rouge du tissu enflammé. Ces petits épanchements ne sont cependant pas effectués dans des cellules ; ils consistent dans des infiltrations circonscrites, opérées dans la trame vasculo-cellulaire de la glande ; l'inflammation n'est pas exactement limitée au tissu du ganglion ; elle s'étend en s'affaiblissant dans le tissu cellulaire environnant ; aussi ce tissu forme-t-il une couche très adhérente au ganglion.

Si l'on fait macérer les ganglions enflammés, on les verra en peu de jours se décolorer, prendre une couleur jaune rougeâtre, se pénétrer d'eau, et devenir friables au point de se briser sous les doigts avec une grande facilité. Soumis à la décoction, ce tissu devient d'un jaune pâle comme celui du foie cuit; on reconnaît cependant toujours sur les bords d'une division pratiquée au travers, les points bruns qui indiquent les extrémités des vaisseaux. Le tissu enflammé acquiert une grande densité, et une certaine élasticité ; il se brise également, mais avec difficulté, dans tous les sens. Les bords de la rupture sont granuleux ; il faut une décoction prolongée pendant plusieurs heures pour que le tissu se ramollisse et devienne friable ; alors il perd sa densité et devient fort élastique, mou, et d'un jaune ambré, un peu diaphane.

L'acide muriatique réduit assez promptement le tissu des ganglions enflammés en une matière pulpeuse, comme pulvérulente, incorporée dans une matière jaune, filante, extensible, ressemblant à de la gélatine

demi-dissoute, ou à de l'albumine imparfaitement coagulée.

L'ammoniaque étendue ramollit le tissu enflammé, et le convertit en une matière d'un rouge violâtre peu foncé, semblable à du tissu musculaire que l'on aurait écrasé et macéré avec un marteau.

Traitées par l'alcohol, les glandes conglobées enflammées se racornissent, se condensent, deviennent élastiques et plus difficiles à déchirer; mais en même temps leur tissu devient comme spongieux : la pression en fait sortir une matière jaunâtre demi-fluide.

1005. Quand l'inflammation aiguë des ganglions parvient à un haut degré de violence, elle altère leur tissu d'une manière différente; elle le raréfie et lui fait perdre sa consistance : c'est un parenchyme spongieux, rouge-ponceau ou violâtre, assez serré, dans lequel du sang est incorporé, et qui se déchire avec une grande facilité. Les bords de la rupture ressemblent au tissu de la rate.

Soumis en cet état à la macération, le tissu ganglionnaire se ramollit très promptement et se pénètre d'eau, qui entraîne, lorsque la pression l'en fait sortir, un deliquium rougeâtre. Il reste entre les doigts un parenchyme spongieux jaunâtre qui se déchire assez facilement, et qui présente des filaments nombreux sur sa déchirure. Quand la putréfaction commence, on ne voit qu'un parenchyme mou, grisâtre, sans consistance, qui s'écrase aisément en pulpe sèche sans viscosité.

L'eau bouillante condense d'abord ce tissu enflammé, auquel elle donne une teinte rouge-brique terne, et qu'elle rend un peu élastique. Il se brise alors avec beaucoup plus de facilité que dans l'état d'inflammation moins intense, et l'on voit sur la rupture que ce

tissu est rempli de petites cellules irrégulières qui contiennent une substance demi-liquide, comme glutineuse jaunâtre.

L'acide muriatique donne au tissu des glandes conglobées à l'état d'inflammation intense une couleur presque noirâtre et une consistance demi-poisseuse.

1006. Lorsque la suppuration s'établit dans un ganglion enflammé, la tuméfaction diminue, le tissu se ramollit, et devient friable. Si la phlegmasie n'était pas parvenue au degré d'inflammation violente, il prend une teinte rouge plus intense avec des points grisâtres, de petites cellules se creusent dans le tissu enflammé : d'abord formées par de petits points ramollis et d'un gris-brun, ces petites cavités sont ensuite remplies d'un liquide séreux filant, qui devient de plus en plus trouble, et prend peu à peu les caractères du pus. C'est au centre du ganglion que ces cellules sont le plus étendues, et le fluide qu'elles contiennent le plus rapproché du pus véritable. Ces petites cellules ou loges sont l'effet d'une sorte de déchirure et d'un véritable ramollissement du tissu enflammé; car elles sont de formes irrégulières, leurs parois sont frangées et déchirées, et formées par une couche pulpeuse molle qui entoure le véritable pus, et qui n'est autre que cette substance qui s'est montrée avant le pus véritable dans le centre du tissu malade. Ces cellules augmentent progressivement d'étendue; on n'en trouve souvent qu'une seule au centre du ganglion enflammé. Elle est alors d'ordinaire anfractueuse, et elle résulte de la réunion de plusieurs petits foyers dont les intervalles et les cloisons inégales présentent le tissu grisâtre ramolli et friable du ganglion. Quand le foyer est un peu étendu, et que le ganglion affecté a un certain volume, on trouve au centre des concrétions pseudo-

membraneuses amorphes, de véritables bourbillons (44). On trouve aussi des parties de la glande conglobée devenues blanchâtres, homogènes et infiltrées de cette matière coagulable. Le tissu cellulaire qui environne un ganglion suppuré, présente lui-même du pus, soit infiltré, soit réuni en foyer avec toutes les altérations propres au tissu cellulaire enflammé. On peut, dans ces cas, en comparant le pus du tissu cellulaire avec celui qui se trouve dans le ganglion, noter leurs différences remarquables. Ce fluide est verdâtre, épais, opaque, visqueux dans le tissu cellulaire, tandis qu'il est diaphane, clair, presque incolore dans le tissu du ganglion, ou au moins une certaine quantité de pus ayant ces dernières qualités se trouve-t-elle mélangée à du pus semblable à celui du tissu cellulaire, et fourni en effet par la trame celluleuse du ganglion.

Lorsque le tissu de la glande conglobée est affecté d'une phlegmasie intense, à mesure que la suppuration s'effectue, ce tissu devient d'un gris cendré qui se montre d'abord par stries, lesquelles forment des marbrures sur le fond rouge uniforme du tissu enflammé. Ces marbrures s'étendent en se ramollissant, la glande devient bientôt en totalité ainsi colorée, seulement du sang est épanché par petits foyers, et tranche par sa couleur sur le fond gris du tissu ganglionnaire. Du pus s'infiltre dans ce parenchyme, et il se forme d'abord de nombreux foyers remplis de ce fluide, qui finit par se réunir en une cavité centrale.

1007. Quand il s'est formé au sein d'un ganglion enflammé un foyer purulent d'une certaine étendue, les parois de ce foyer sont comme réticulaires, une multitude de fibriles entrelacées dans tous les sens, sont écartées et pénétrées par le pus ou par une ma-

tière grisâtre pulvérulente qui remplit leurs interstices. Il est impossible, même à la loupe, de reconnaître si ces fibriles sont vasculaires; il est probable que oui. Nous avons examiné avec soin les lymphatiques efférents et les vésicules autour des abcès formés dans l'épaisseur des ganglions; nous n'avons jamais pu trouver de traces de pus dans la cavité des lymphatiques; nous n'en avons jamais trouvé non plus dans les vésicules des ganglions des membres; mais nous en avons rencontré dans celles des glandes conglobées mésentériques. Dans le plus grand nombre des cas, les veines étaient saines; cependant, dans trois cas, elles étaient très rouges; leurs parois étaient très épaissies, et leur cavité était remplie d'une matière puriforme comme pulpeuse.

1008. Les inflammations aiguës des ganglions, et surtout des ganglions mésentériques, sont assez communes. A quelque degré qu'elles soient parvenues, nous n'avons pu réussir à injecter artificiellement les vaisseaux du tissu malade, et le grand nombre de glandes dans cet état, que nous nous sommes attaché à chercher et à disséquer sur les cadavres injectés dans les amphithéâtres d'anatomie, nous a mis à même de constater que, dans l'inflammation aiguë, les vaisseaux sanguins nombreux des ganglions lymphatiques sont absolument imperméables aux injections artificielles. Il est probable qu'il en est de même des lymphatiques qui se rendent aux ganglions, car nous avons essayé en vain de faire arriver jusqu'à ces tumeurs une injection mercurielle qui a cependant rempli assez exactement les vaisseaux qui s'y rendent. Nous avons vu sur un cadavre, dont les lymphatiques des bras était injectés pour un cours de la Faculté de Médecine, sous la

direction de Béclard, qu'un bubon axillaire suppuré n'était nullement pénétré par le mercure.

SECTION III.

Inflammations chroniques des vaisseaux et des ganglions lymphatiques.

1009. L'observation suivante offre le seul exemple que nous connaissions d'inflammation chronique des vaisseaux constatée par l'ouverture du cadavre; elle a été publiée avec le fait précédemment cité (1002) par Astley Cooper.

Obs. CXXX. Un homme portait, depuis quelque temps, une tumeur douloureuse à la partie latérale droite du bas-ventre et un peu au-dessus de l'ombilic. Il fut atteint d'un gonflement considérable au testicule droit; ce gonflement se propageait jusqu'au cordon spermatique. Le malade mourut dans le marasme; les symptômes qu'il présenta furent un pouls fréquent, une soif continuelle, peau brûlante, vomissements, selles noirâtres, etc.

A la dissection, on trouva le testicule plus volumineux qu'à l'ordinaire, et contenant du sérum sanguinolent et des flocons d'albumine. *Les vaisseaux lymphatiques du cordon étaient gonflés, et leurs parois épaissies; ils présentaient de distance en distance de petits nœuds produits par l'affection des valvules.* — Sur les vertèbres lombaires se trouvait une tumeur formée par l'engorgement des glandes de cette même région. Cette tumeur, du poids de neuf livres et demie, contenait une matière parfaitement semblable à celle du testicule. — Le canal thoracique, dont le volume était considérablement augmenté, aboutissait vis-à-vis de la

crosse de l'aorte à une tumeur de la grosseur d'une noix tout-à-fait semblable à celle qui était située sur les vertèbres lombaires.

On ne peut tirer aucune conséquence générale d'un fait isolé qui, d'ailleurs, manque de beaucoup de détails.

1010. Les ganglions lymphatiques affectés d'inflammation chronique présentent, quand cette phlegmasie est peu intense, et qu'elle n'a pas duré très long-temps, les altérations suivantes. Ils sont plus tuméfiés que dans l'inflammation aiguë, leur tissu est dur, difficile à rompre, très homogène, rénitent et d'une couleur rouge brunâtre. Si l'on déchire le tissu glanduleux ainsi altéré, on reconnaît, à la loupe, des stries grisâtres disséminées dans le tissu enflammé, lequel est traversé par des vaisseaux sanguins variqueux, ramifiés en tout sens; des fibrilles celluleuses, d'un blanc mat, évidemment produites par la déchirure du tissu enflammé, font une légère saillie sur la surface de la rupture. Le tissu cellulaire environnant est enflammé comme le ganglion, mais sa phlegmasie est très limitée, et la glande conglobée est enveloppée dans une capsule épaisse de tissu cellulaire injecté et induré. Les vaisseaux sanguins qui se rendent au ganglion, ceux qui rampent autour de lui, sont très dilatés, et comme variqueux; quelques uns, les plus gros, sont perméables par les injections artificielles.

On trouve presque toujours plusieurs ganglions lymphatiques enflammés en même temps; ils sont réunis par du tissu cellulaire induré, fort injecté et très dense: tels sont ordinairement les ganglions mésentériques, quand il existe des ulcères chroniques dans le tube digestif, et les ganglions axillaires et inguinaux enflammés dans les bubons chroniques non suppurés.

1011. Lorsque la suppuration se prépare dans les ganglions enflammés d'une manière chronique, le tissu enflammé devient grisâtre, d'abord par stries et par marbrures; sa densité est notablement diminuée dans ces points, cependant elle est encore plus considérable que dans l'état sain. Les vaisseaux sanguins qui rampent dans l'épaisseur du ganglion, sont plus apparents; le tissu cellulaire qui environne la glande, s'infiltre de sérosité, et perd sa densité. De petites locules irrégulières se montrent autour des petites branches vasculaires engorgées qui traversent le tissu enflammé, et se remplissent de sérosité filante. Bientôt la rougeur du tissu enflammé est changée en une couleur jaunâtre ocrée avec des stries serrées d'un rouge-brun. Du pus est alors épanché dans les petites cellules qui se creusent dans le tissu, et qui le désorganisent autour des artérioles engorgées, qui sont comme disséquées par ces cellules, dans lesquelles elles forment des brides variées.

1012. Nous avons plusieurs fois, en examinant des glandes conglobées suppurées et affectées de phlegmasie chronique, cherché les lymphatiques efférents à la manière de Bichat, c'est-à-dire en soulevant la glande, et en suivant le trajet des fibrilles qui en partent supérieurement. Nous les avons toujours trouvés assez apparents et augmentés de volume; on les distingue à la résistance qu'ils opposent à la traction, au milieu du tissu cellulaire enflammé, qui a perdu son élasticité et qui est devenu plus fragile.

1013. Les ganglions lymphatiques enflammés depuis très long-temps à un faible degré, sont, comme l'on dit, indurés. Dans cette phlegmasie chronique, le tissu cellulaire environnant est un peu infiltré de sérosité et privé de graisse, mais il ne paraît pas

enflammé. Seulement le réseau vasculaire qui se trouve à la surface du ganglion, et celui qui est interposé dans ses mailles, forment une capsule dense, injectée et très résistante autour de la tumeur inflammatoire. Celle-ci est formée par le ganglion augmenté de volume, et présentant un tissu d'un gris rougeâtre, parsemé de stries et de points vermeils. Ce tissu est fort dense, élastique et difficile à déchirer; il crie sous le scalpel; on trouve ordinairement dans son sein des loges plus ou moins étendues, remplies de pus séreux, trouble, jaunâtre, sans viscosité; quelquefois cependant ce tissu est homogène et entièrement plein. Lorsque les cellules ont une certaine étendue, elles constituent assez fréquemment de petits kystes pseudo-membraneux qui paraissent amorphes, et qui sont formés par une couche grise comme pulpeuse, très mince.

1014. Nous n'avons remarqué aucune différence dans l'action des différents réactifs, sur le tissu des ganglions, quel que fût le degré de la phlegmàsie, pourvu qu'il ait acquis la densité remarquable qui caractérise l'inflammation chronique.

La macération agit lentement sur ces tissus; en cinq à six semaines, ils deviennent mous sans élasticité; et en les broyant entre les doigts, on en fait sortir une pulpe molle, visqueuse, qui laisse un tissu parenchymateux, qui se continue avec le tissu cellulaire environnant que l'on a fait macérer avec le ganglion. Ce parenchyme celluleux est très mou, facile à rompre; il contient un assez grand nombre de filaments rougeâtres que l'on reconnaît pour des vaisseaux à leur résistance plus grande et à leur disposition arborisée.

Soumis à la décoction, le tissu ganglionnaire altéré

par l'inflammation chronique, devient d'un gris rosé, perd de sa densité, et devient très friable en moins de deux heures.

L'acide muriatique convertit le tissu enflammé, qu'il ramollit, en une matière molle, comme glutineuse, facile à rompre, et beaucoup moins poisseuse que celle en laquelle il est réduit par le même réactif, dans l'état de phlegmasie aiguë.

L'ammoniaque dissout en partie le tissu des ganglions enflammés, et convertit le reste en une matière molle, jaune, comme serait le foie graisseux ramolli.

1015. Les ganglions bronchiques enflammés d'une manière chronique s'offrent assez fréquemment à l'observation. Leur tissu est d'un gris noirâtre, parsemé de marbrures tout-à-fait noires, et de stries rouges. Il est assez dense, se déchire avec facilité dans tous les sens, et paraît dépourvu d'élasticité.

1016. Nous ne savons rien de positif sur les caractères anatomiques des phlegmasies phagédéniques, et des inflammations gangréneuses des vaisseaux et des ganglions lymphatiques.

CHAPITRE IX.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TISSU NERVEUX ENFLAMMÉ.

SECTION I.

Du tissu nerveux dans l'état sain.

1017. Le tissu nerveux présente une organisation différente dans le cerveau et la moelle épinière, et dans les cordons et les ganglions nerveux; ces différences ne dépendent cependant que de l'arrangement

des molécules et des fibres nerveuses; car la structure intime est identique dans toutes les parties du système nerveux. Néanmoins, comme ces différences influent considérablement sur la forme des désordres inflammatoires, nous devons les signaler.

1018. On distingue dans le tissu nerveux deux substances : la substance grise ou corticale, la substance blanche ou médullaire.

1019. La substance grise présente une teinte cendrée, qui, dans quelques points, est un peu brunâtre. Cette teinte est évidemment plus foncée dans les nègres que dans les blancs. La substance grise est molle, facile à diviser, presque dénuée d'élasticité et assez visqueuse; elle a une consistance comparable à celle de la gélatine à demi dissoute. Cette substance paraît homogène sur les bords d'une incision qui la divise; on voit une multitude de stries et de points vasculaires disséminés au milieu d'elle. Elle doit particulièrement sa couleur au grand nombre de vaisseaux qui la traversent, surtout dans le cerveau et dans la moelle épinière. Dans les ganglions, elle est d'une teinte plus pâle et d'un tissu plus élastique, qui paraît moins homogène à cause d'un tissu cellulaire très mou, et presque gélatineux, qui est incorporé avec elle.

Soumise à l'action de l'huile bouillante, la substance corticale augmente de densité, devient plus élastique, et présente une cassure comme granulée; elle devient friable, quoique plus dense et plus consistante, par l'action d'une forte dissolution de sublimé corrosif. Elle se ramollit rapidement, et devient déliquescente par l'action de l'eau. La substance grise des ganglions résiste beaucoup plus à la macération que celle

du cerveau, et cette dernière beaucoup plus que celle de la moelle épinière.

1020. La substance blanche est d'une teinte variable, depuis le blanc azuré jusqu'au blanc mat légèrement jaunâtre ou rougeâtre. Elle est plus dense que la substance grise et douée d'une certaine élasticité; elle présente, quand on la coupe, des points disséminés qui indiquent les vaisseaux qui la traversent : ces vaisseaux sont beaucoup moins nombreux que ceux de la substance corticale.

Trempée dans l'huile bouillante, la substance médullaire augmente de densité; mais à un plus haut degré que la grise, elle se racornit en même temps, et perd de son volume. Son apparence fibreuse devient alors très évidente. L'action de l'eau bouillante fait presque complétement perdre au tissu médullaire l'apparence fibreuse; elle le ramollit et augmente son volume. La dissolution concentrée de sublimé le condense, le dessèche, et le rend plus friable que la substance grise.

1021. Les deux substances dont nous venons d'indiquer les caractères anatomiques se trouvent diversement entremêlées dans les différentes parties du système nerveux. Dans le cerveau et dans le cervelet, la substance grise forme une enveloppe et une écorce à la blanche, tandis que dans le prolongement rachidien, c'est celle-ci qui enveloppe deux cordons intérieurs de substance grise. Cette disposition se remarque aussi dans les pédoncules du cerveau et du cervelet, et dans la protubérance annulaire, où l'on voit des noyaux de substance grise enveloppés de substance blanche, et d'une couche formée par l'entrecroisement de fibres de ces deux substances. Les ganglions nerveux sont

formés de fibres blanches médullaires et de fibres grises entrecroisées; quant aux cordons nerveux, ils présentent des fibres blanches très déliées, au centre desquelles nous nous croyons fondé à admettre une fibrille de substance grise.

1022. Dans les six premiers mois de la vie utérine, le cerveau du fœtus ne présente encore aucune trace de matière grise et aucune circonvolution. C'est une masse molle, presque diffluente, blanche dans toutes ses parties. Cette masse desséchée prend une couleur jaune grisâtre, et une apparence semblable à celle du mucus nasal desséché.

1023. Si sur un fœtus de six mois l'on opère une déchirure longitudinale dans les pédoncules du cerveau, en écartant avec précaution les fibres au moyen du manche d'un scalpel, on peut déjà reconnaître, à la loupe, la disposition fibreuse. Cette disposition se remarque dans tous les points du système nerveux chez l'adulte; elle est cependant beaucoup plus évidente dans la substance blanche que dans la grise.

Les fibrilles nerveuses sont parallèles dans les cordons nerveux, dans le trajet de la moelle, sur le plancher des ventricules, et à la base du cerveau dans les prolongements olfactifs. Elles sont rayonnées autour des corps striés; entrecroisées dans les pédoncules cérébraux; concentriques et entrecroisées en tous sens dans les ganglions nerveux. On peut, dans beaucoup de points, mettre en évidence la disposition fibreuse qui existe dans toutes les parties du système nerveux, sans recourir à aucune préparation chimique; mais pour bien voir, il faut faire macérer pendant vingt-quatre heures, dans une légère solution alcoholique de sublimé, la portion du tissu nerveux que l'on veut examiner. Par ce moyen, il est assez facile de mettre en évidence

la disposition fibreuse, même dans les points du tissu nerveux où il est le plus difficile de la distinguer.

1024. Une portion des pédoncules du cerveau du fœtus de six à huit mois, soumise au foyer d'un microscope grossissant de deux cent cinquante à trois cents diamètres, paraît composée de globules ellipsoïdes réunis en ligne droite par leur petit diamètre, au moyen d'une substance visqueuse interposée. Il y a au moins, entre chaque globule, l'intervalle de deux. Il ne faut pas craindre d'altérer la substance médullaire pour la porter sur l'objectif du miscroscope; on peut même apercevoir le rapport des globules sur la pulpe altérée au point d'être diffluente; mais la disposition linéaire est moins reconnaissable. Prochaska a constaté que la macération prolongée, même pendant trois mois, est insuffisante pour détruire le rapport des globules.

Examinées comparativement au microscope, les deux substances qui composent le cerveau de l'adulte présentent l'une et l'autre des globules ellipsoïdes, réunis par une substance visqueuse qui semble plus tenace et plus visqueuse dans le tissu médullaire que dans la substance grise. On ne remarque plus un intervalle aussi grand entre les molécules que dans le tissu du cerveau du fœtus; elles se touchent dans la substance médullaire, et il y a environ l'intervalle d'un demi à un globule dans la substance corticale.

1025. Afin de connaître la disposition des globules élémentaires du tissu cérébral relativement aux vaisseaux qui le traversent, nous avons injecté avec soin le cerveau avec la térébenthine colorée en noir. Après avoir laissé cet organe exposé pendant deux ou trois jours à la température humide d'une cave, pour en ramollir le tissu, nous avons saisi avec une pince un des rameaux artériels qui se distribuent à la couche

des nerfs optiques; une portion de substance grise a suivi l'évulsion de ce rameau artériel que nous avons placé sur l'objectif du microscope. Nous avons alors distingué les globules rangés sur les côtés du vaisseau capillaire, et réunis à lui et aux autres globules par une substance glutineuse assez colorée en brun jaunâtre; il y avait presque l'intervalle d'un globule entre chaque. Le centre des globules nous a semblé coloré en noir-gris.

1026. Quand on examine la pulpe de la moelle épinière, on ne trouve plus les globules aussi exactement arrondis que dans le cerveau, ils varient en forme et en grandeur, et se touchent immédiatement dans la substance blanche. Dans la substance grise ils présentent toujours un certain intervalle entre eux.

1027. Nous allons revenir aux observations microscopiques, en décrivant le tissu propre des cordons nerveux. En attendant, disons qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à ces observations; Prochaska, J. et Ch. Wenzell, Dellatorre, Home, etc., ont étudié le tissu nerveux à l'aide du microscope; nous n'avons pas vu comme eux, et aucun d'eux n'a vu comme les autres, mais tous sont d'accord sur la constance de la disposition linéaire et sur l'arrangement fibrilliforme des molécules constituantes des nerfs; il importe de signaler cette disposition, on verra qu'elle conduit à d'importantes remarques.

1028. Nous avons fait sécher comparativement la pulpe cérébrale prise à la partie antérieure des hémisphères et aux pédoncules cérébraux, chez le fœtus de six mois. La première partie a perdu 85 centièmes de son poids, et la seconde plus de 74 centièmes. Les deux substances prises sur des sujets de différents

âges et en différents points, et desséchées comparativement, ont perdu, terme moyen, la substance grise 80 à 83 pour cent, et la substance blanche 70 à 72; le tissu blanc et gris, réuni de la moelle épinière, environ 75 à 76 pour cent.

1029. Lorsque la mort survient rapidement par un obstacle à la circulation, les vaisseaux encéphaliques sont gorgés de sang et très apparents; de la sérosité en quantité peu considérable est toujours épanchée dans la cavité de l'arachnoïde. Lorsque la mort est au contraire survenue après une maladie longue dans laquelle l'hématose, ou le passage du sang dans le cœur ou dans les principaux troncs vasculaires ont été troublés, la pulpe cérébrale est presque toujours plus ou moins ramollie dans toute son étendue. Les vaisseaux sont, dans ces cas, très apparents, si le malade a péri subitement suffoqué; ils le sont, au contraire, beaucoup moins que dans l'état naturel, si la mort a été le résultat d'un affaiblissement ou d'une cachexie séreuse graduelle. La densité du tissu cérébral est assez grande chez les individus qui périssent rapidement de maladies convulsives, ou de phlegmasies très aiguës, ou d'hémorrhagie; elle est toujours, au contraire, diminuée sur les individus qui ont succombé à des maladies chroniques.

La pulpe cérébrale n'a pas son maximum de densité au moment de la mort; elle ne l'acquiert complétement que lorsque le cadavre est tout-à-fait froid. On peut s'assurer, en ouvrant des animaux au moment même de la mort, ou pendant la vie, que le tissu cérébral est moins dense qu'il ne le sera sur le même animal, quand son cadavre sera refroidi. On remarque aussi, en faisant cette expérience, indépendamment de l'eau qui est épanchée dans la cavité

de l'arachnoïde (88), une teinte légèrement rosée du tissu cérébral, qui disparaît à la mort.

1030. Les nerfs sont de forme cylindrique; ils sont composés de cordons d'un blanc jaunâtre, qui se divisent eux-mêmes en fibres très fines. Ces fibres, les cordons qu'elles forment, et les nerfs que ces derniers constituent, sont enveloppés dans des tuyaux cellulo-fibreux que forme le névrilème. Le névrilème est d'un tissu dense, très résistant, fort élastique, disposé en petits tuyaux entrecroisés qui s'abouchent de distance en distance. « Il n'est donc pas exact de dire « que les nerfs sont composés de filets qui se distin- « guent dans toute leur longueur; les communica- « tions de ces filets entre eux font qu'ils ne sont plus « les mêmes. Les filets nerveux ne sont pas non plus « simplement accolés, mais ils s'envoient des fila- « ments réciproques. » (Béclard.)

1031. Les fibres médullaires renfermées dans les petits tuyaux névrilématiques sont de même nature que les fibres du cerveau et de la moelle épinière. Bogros, qui était parvenu à injecter les nerfs, pensait que ces filets médullaires étaient percés à leur centre, d'un canal dans lequel pénétrait le mercure. Il faisait même voir ce canal en montrant un point gris noirâtre au centre de chaque filet nerveux coupé en travers. Ce point, bien évident à la loupe, et même à l'œil nu dans quelques nerfs, n'est autre chose que l'indice d'une fibrille de substance grise existant au centre de chaque filet nerveux, comme elle existe au centre de la moelle; le canal découvert par Bogros serait au centre de cette fibrille.

Les filets nerveux soumis au microscope semblent composés de globules arrondis qui paraissent réunis par paires dans un ordre linéaire, et agglutinés en-

semble au moyen d'une substance visqueuse beaucoup plus diaphane que celle qui se remarque dans le tissu cérébral.

1032. Chaque nerf est entouré de tissu cellulaire qui pénètre entre les cordons, et même dans l'intervalle des filets qui le composent; on trouve aussi des vésicules adipeuses entre ces filets. « Les vaisseaux « sanguins des nerfs pénètrent entre les cordons qui « les composent, et se divisent pour la plupart en « deux rameaux, l'un direct, l'autre rétrograde. Leur « nombre est considérable : tout le névrilème en est « couvert; dans les injections heureuses, on les voit « à la loupe se répandre jusque sur le névrilème des « filets nerveux. Celui-ci est formé de tissu cellulaire « fibreux et de vaisseaux sanguins. » (Béclard.)

1033. On détruit le névrilème en plongeant les nerfs dans l'acide nitrique très étendu; on voit alors la substance médullaire endurcie, disposée en fibres qui s'entremêlent en différents sens. Si l'on a préalablement injecté avec soin les vaisseaux qui se ramifient sur le nerf, on distingue manifestement des capillaires très déliés qui se distribuent à la pulpe nerveuse. Si au lieu d'une dissolution acide on se sert, pour cette préparation, d'une solution alcaline de sous-carbonate de soude, le névrilème s'endurcit, et la pulpe est dissoute et réduite en déliquium; on obtient ainsi la gaîne névrilématique isolée. Elle paraît recevoir un grand nombre de vaisseaux, mais on reconnaît à la loupe, sur les parois des petits canaux qu'elle forme et qui étaient remplis de moelle nerveuse, une multitude de petits filaments jaunâtres, dont quelques uns sont colorés par l'injection. Il est probable que ces filaments sont les capillaires qui se rendaient à la pulpe nerveuse au travers du névrilème.

SECTION II.

Inflammations aiguës du tissu nerveux.

1034. Nous étudierons successivement et séparément les caractères anatomiques des inflammations aiguës dans la pulpe du cerveau et de la moelle épinière, et ensuite dans les nerfs.

Inflammations aiguës du cerveau, du cervelet, et de la moelle épinière.

1035. La meilleure manière de procéder pour éviter toute erreur dans la détermination des caractères anatomiques de l'inflammation d'un tissu aussi mou que celui du cerveau, est d'analyser des faits sur la nature desquels on ne puisse élever aucun doute, et d'arriver ainsi à décrire, comme des conséquences générales de ces faits, les désordres qui appartiennent réellement aux inflammations du tissu cérébral.

1036. Dans les deux observations suivantes, l'inflammation du cerveau se montra à son premier degré, et, pour ainsi dire, dans sa plus grande simplicité.

Obs. CXXXI. Un homme de soixante ans reçut à la région frontale, du côté gauche, un coup de pierre, qui détermina une plaie de laquelle il s'écoula beaucoup de sang. Le lendemain, céphalalgie, mémoire altérée, pouls faible, abattement, impossibilité de tirer la langue. (Émétique en lavage.) Le troisième jour la déglutition devint difficile, il se manifesta de la fièvre. Le quatrième, le malade était assoupi, mais ses facultés intellectuelles se conservaient. (Large vésicatoire à la nuque.) Le cinquième jour, assoupissement plus profond, perte de la parole; le malade entendait, mais ne répondait que par des sons inarticulés; déjec-

tions alvines et urines involontaires. Le huitième jour, délire, mouvements convulsifs du tronc et des membres, distorsion de la bouche et des yeux; les accès se renouvelaient tous les quarts d'heure; dans leurs intervalles, respiration difficile, ronflement, œil fixe, bouche béante. Le neuvième jour, à minuit, les convulsions cessèrent, l'assoupissement diminua, et la connaissance revint, mais la mémoire et le jugement étaient altérés; léger délire, commencement de paralysie des membres gauches. Le dixième jour, paralysie complète de ces membres avec rigidité et légère douleur quand on essaie de les écarter du tronc, visage hébété, réponses peu justes, illusions d'optique; il survint une seconde convulsion pendant la nuit. Le onzième jour, perte de connaissance, aphonie, immobilité et insensibilité générales, coma, respiration difficile, mort.

A la dissection du cadavre, on reconnut un enfoncement du crâne à la région frontale, dans une étendue de deux pouces sur deux lignes de profondeur. A la partie interne et postérieure de l'hémisphère droit du cerveau se trouvait une inflammation d'un pouce et demi d'étendue de haut en bas, et d'un demi-pouce dans les autres sens, touchant d'un côté au corps calleux, et de l'autre à la fosse occipitale. *Cette inflammation était caractérisée par une rougeur très vive et comme sablée de la substance cérébrale.* Toute l'arachnoïde de la convexité du cerveau était opaque, blanche, très épaisse et enduite d'une légère couche de matière albumineuse. [1]

Obs. CXXXII. Un postillon âgé de trente-neuf ans, d'une constitution athlétique, ayant toujours joui

[1] Ducrot, Essai sur la Céphalite. *Dissert. inaug.*, 1812.

d'une bonne santé, mais sujet à de fréquentes épistaxis dont il n'avait pas été atteint depuis quelque temps, fut pris le 12 mars 1817, de malaise et de lassitude. Le 13, il fut plus fatigué et fit cependant une course de cinq lieues; à son retour il se plaignait d'une violente céphalalgie; son visage et ses yeux étaient très injectés, sa peau était sèche et brûlante; il survint dans la nuit des selles abondantes de matières fétides. Le 14, évacuations alvines et vomissements copieux, déterminés par l'administration d'un scrupule d'ipécacuanha. A sept heures du soir bégaiement en parlant. A dix heures, il ne pouvait plus répondre que par signes aux questions qui lui étaient adressées. Le 15, délire; le malade veut quitter son lit. Le 16, on le conduit à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant : les yeux étaient fixes et brillants; la face colorée; la parole impossible; la langue rouge, sèche et rugeuse; le malade ne la sortait de la bouche que lentement et difficilement; il ne donnait aucun signe de douleur quand on lui pressait le ventre; il faisait de violents efforts pour rompre les liens qui le retenaient au lit; quinze sangsues derrière chaque oreille, sinapisme à une jambe, glace sur la tête; sur les dix heures du soir la pression sur l'abdomen faisait pousser au malade des cris perçants, trente sangsues y furent appliquées. A onze heures il put sortir facilement la langue, qui était pâle et humide. Le 18, face colorée, état de somnolence profonde. Si l'on excite le malade, il sort de son assoupissement et répond raisonnablement par signes aux questions qu'on lui adresse. Langue brune grisâtre, humide; douleur vive par la pression dans la région iliaque; yeux brillants, hagards, face rouge sur les pommettes; pouls petit, fréquent, faible; chaleur peu intense. (Limonade, sinapismes aux pieds,

fomentations émollientes sur l'abdomen, bains tièdes avec affusions froides sur la tête.) Au bout de quelques minutes dans le bain, retour de la parole, les affusions donnent lieu à des efforts pour s'évader : dans la nuit suivante, assoupissement profond, plusieurs selles liquides jaunes peu abondantes, involontaires; roideur du cou, tête portée en arrière. Le 19, même état, la parole est perdue de nouveau, soubresauts de tendons. (Douze sangsues à l'anus.) Le 20, le malade écarte lentement et difficilement les mâchoires pour montrer la langue, qui n'est pas déviée, et sort avec peine; assoupissement continuel. Toux grasse que le malade semble redouter et qu'il retient. Le soir, somnolence profonde, yeux hagards; coucher en supination, contraction forte et soutenue des muscles de la partie supérieure du tronc. Mort le lendemain matin.

Ouverture du cadavre, vingt-cinq heures après la mort. — Les méninges, dans toute leur étendue, étaient rouges, injectées, faciles à déchirer; de la sérosité était infiltrée sous l'arachnoïde. *Toute la substance corticale de la convexité des hémisphères était très consistante, fortement injectée et parsemée de gouttelettes de sang très nombreuses quand on la coupait.* Aucune altération n'existait dans le reste du cerveau et dans la moelle épinière. — Le poumon gauche était couvert d'une exsudation peudo-membraneuse très mince. La plèvre de ce côté était rougie postérieurement sans avoir augmenté d'épaisseur. Le poumon gauche dans les trois quarts de son volume, était dur, rénitent, carnifié, d'un rouge grisâtre, se laissant briser avec facilité. En le déchirant, on observait de petits points purulents répandus çà et là dans son parenchyme. Le poumon droit présentait les mêmes altérations, mais dans une moindre étendue. La muqueuse bronchique

et trachéale était très rouge.—Une légère plaque brunâtre s'observait vers le pylore, sur la villeuse gastrique, qui était d'un rose pâle dans toute son étendue. Sur la fin de l'iléon, dans cinq à six pouces de longueur près la valvule cœcale, l'intestin était à l'extérieur comme noir ardoisé; la villeuse présentait une couleur brune foncée. Des plaques saillantes de formes et de grandeurs variables étaient disséminées à sa surface. Les ganglions lymphatiques du mésentère étaient très gonflés et fort rouges.

Si nous comparons cette observation et la précédente, nous trouvons des altérations identiques dans le cerveau; dans la dernière, l'inflammation s'est étendue à toute la substance corticale de la convexité des hémisphères; cette substance avait augmenté de densité, elle était fortement injectée et parsemée de gouttelettes de sang très nombreuses quand on la coupait. Dans l'autre observation, la substance cérébrale était également colorée en rouge très vif; elle présentait un aspect sablé, dû à sa congestion vasculaire, à la pénétration du sang rouge dans ses plus petits vaisseaux, et à l'infiltration de ce fluide dans son épaisseur. La phlegmasie était au même degré dans la séreuse et dans la substance corticale, c'était encore une inflammation aiguë non suppurée, et caractérisée par une vive injection, et un commencement d'infiltration du sang dans le tissu malade.

1037. Quoique l'on ne trouve pas souvent l'inflammation cérébrale aussi peu avancée que dans les observations précédentes, on peut, dans beaucoup de cas, reconnaître les caractères de la cérébrite au premier degré, soit dans les arachnoïdites qui se sont propagées à la surface du cerveau, soit aux limites des inflammations plus intenses. Le tissu du cerveau est alors

injecté au point que, quand on le coupe, le sang qui se trouve en plus grande quantité dans les vaisseaux en sort en gouttelettes multipliées. Le grand nombre de ces gouttelettes indique qu'un beaucoup plus grand nombre de capillaires que dans l'état sain ont donné accès au sang rouge. Indépendamment de cette congestion vasculaire, la pulpe est infiltrée de sang par points très petits, et ordinairement réunis par groupes. A la simple vue, on peut distinguer ces points de ceux que fait naître la section des vaisseaux sur la surface d'une coupe faite au travers du tissu malade. Ce n'est point une gouttelette de sang ou un point exactement arrondi comme dans ce dernier cas; c'est une petite tache ou une petite strie irrégulière et à bords frangés, d'une teinte plus foncée à son centre; ces petits points et ces petites taches sont particulièrement groupés sur le trajet des artérioles qui traversent le tissu cérébral. Ils sont quelquefois confluents, au point de former, sur la surface d'une coupe, des marbrures dont la teinte varie depuis le rouge-clair jusqu'au rouge-foncé; ces marbrures sont quelquefois étendues et formées de points et de stries si multipliés, qu'elles paraissent, au premier coup d'œil, d'un rouge uniforme. On peut aisément, par la dissection, reconnaître, en grattant légèrement avec la pointe d'un scalpel, que ces stries s'étendent irrégulièrement en profondeur, tantôt en affaiblissant leur teinte, tantôt, au contraire, en devenant d'un rouge plus foncé, sans aucune régularité dans leur disposition. Le tissu cérébral, à ce degré d'inflammation, est d'une teinte légèrement rougeâtre pour la substance grise, et un peu rosée pour la blanche. Ce tissu est aussi plus dense que dans l'état sain, et paraît moins visqueux; il est en quelque sorte plus

sec ; il a du reste conservé toute son organisation.

Aux limites de ces inflammations encore peu avancées, on ne remarque en général qu'une congestion vasculaire assez marquée, et un certain degré, à la vérité très faible, mais assez évident, de ramollissement de la pulpe. Ce ramollissement, qui est loin d'être porté au point d'être par lui-même une lésion grave, ne se reconnaît que par comparaison de la partie qu'il occupe avec le reste du cerveau sain auquel il est continu, et surtout avec la partie malade. Il nous a paru que ce ramollissement, qui se caractérise surtout par un plus haut degré d'humidité et de viscosité de la pulpe, dépendait d'une infiltration de sérosité aux limites de l'inflammation ; ce qui nous porte à le croire, c'est que l'on remarque en même temps une infiltration séreuse très prononcée de la pie-mère, limitée à l'étendue du ramollissement adjacent.

1038. Il est rare, quand l'inflammation cérébrale a persisté pendant un certain temps, ou a acquis une certaine violence, que l'on n'observe pas des désordres plus profonds. Dans l'observation suivante, nous allons voir la maladie fort étendue, et commençant à passer à un plus haut degré d'intensité. Cette observation complétera utilement la description des caractères de l'inflammation au premier degré, c'est particulièrement elle qui nous a servi de type.

Obs. CXXXIII. Étienne Labeigue, ouvrier maçon, âgé de vingt-huit ans, eut au cabaret et étant ivre, une querelle avec un camarade. Il reçut plusieurs coups de poing dans la figure et sur la tête, et deux coups de pied dans le ventre qui lui firent perdre connaissance ; revenu à lui, il but du vin chaud sucré et fut reconduit chez lui. Le lendemain, il se plaignait de l'estomac ; il eut deux vomissements. Il n'en passa pas

moins toute la journée à travailler sur un échafaud élevé, à l'ardeur du soleil. Le soir même Labeigue fut pris de fièvre avec frisson et vomissements; le lendemain un érysipèle à la face se montra avec une fièvre violente; le malade était très abattu et assoupi, il eut, la nuit suivante, du délire dans lequel il accusa son camarade de l'avoir assassiné. Les accidents augmentèrent malgré l'administration de deux vomitifs, et quoique l'on eût pratiqué trois saignées. La somnolence devint continuelle; la fièvre persista, et le malade succomba le sixième jour. L'érysipèle avait cessé dans la nuit du quatrième au cinquième. Nous avons recueilli ces détails de l'officier de santé qui donna ses soins à Labeigue, avant de procéder à l'ouverture du cadavre, qui eut pour objet de constater s'il avait succombé par suite des coups qu'il avait reçus, comme l'établissait un certificat de cet officier de santé.

Le cadavre, examiné vingt-neuf heures après la mort, par un temps très chaud, présentait des sugillations aux épaules et à la partie postérieure du cou. La desquamation de l'épiderme, et une couleur livide de la face, étaient les traces de l'érysipèle qui avait existé dans cette partie. — A l'incision du cuir chevelu, il s'écoula beaucoup de sérosité rougeâtre; on ne remarqua aucune ecchymose dans aucune partie des téguments de la tête; le crâne fut scié et enlevé avec précaution, il n'offrit ni félure ni enfoncement; la dure-mère était saine; l'arachnoïde, dans la cavité de laquelle étaient épanchées environ deux cuillerées de sérosité rougeâtre, était laiteuse, et tapissée d'une couche de matière visqueuse blanchâtre, peu épaisse sur toute la surface de l'hémisphère droit, et sur le lobe moyen de l'hémisphère gauche; la pie-mère était fort injectée et très infiltrée de sérosité. En fai-

sant une incision transversale dans le lobe moyen de l'hémisphère gauche, pour pénétrer dans le ventricule sans déranger le cerveau, nous remarquâmes que le ventricule latéral gauche contenait environ une cuillerée de sérosité jaunâtre; la pulpe cérébrale était généralement peu consistante, et ses vaisseaux très remplis de sang, mais elle n'était point sablée. Près de la surface externe du lobe moyen, dans une étendue d'un pouce environ, la substance corticale offrait *des stries et des points rouges foncés, très multipliés, sur un fond légèrement rougeâtre ; elle avait une densité plus grande que dans l'état sain ;* c'était sur cet endroit que l'arachnoïde était enflammée. Du côté droit, le ventricule était distendu par de la sérosité un peu laiteuse, mais *la pulpe cérébrale, dans tout le lobe antérieur et dans tout le lobe moyen, était complétement sablée de petites stries et de petites taches, dont la couleur variait du rose-clair au rouge-brun. On remarquait çà et là des marbrures de plusieurs lignes d'étendue en différents sens ; le tissu cérébral ainsi affecté était généralement rosé et augmenté de densité ;* il se dilacérait d'une manière plus nette que dans l'état sain, où sa déchirure est celle d'une pulpe molle et visqueuse. Ces altérations étaient plus prononcées dans la substance grise que dans la pulpe blanche. L'arachnoïde du ventricule était opale et un peu épaissie. Le tissu de la couche optique était, en presque totalité, *converti en un noyau de substance assez dense, d'un rouge vif presque uniforme, au milieu duquel on voyait une pulpe molle demi-liquide, d'un rouge lie de vin, qui se séparait facilement de la substance rouge, dure et friable qui l'environnait.* La protubérance annulaire était saine, et d'une texture assez ferme; l'arachnoïde de la base était saine; le tissu du cer-

velet était un peu mou, ses vaisseaux un peu engorgés; la moelle épinière était saine dans toute sa longueur. — L'estomac présentait une couleur rouge obscure, sur la membrane villeuse, au voisinage du pylore. Les intestins étaient dans l'état physiologique; les viscères du thorax étaient également exempts d'altération ; les poumons étaient un peu engorgés de sang et de sérosité.

Remarquons dans cette observation que l'inflammation de l'arachnoïde correspondait partout à l'inflammation de la pulpe; le lobe moyen gauche présentait une inflammation limitée et caractérisée par une teinte rougeâtre uniforme, avec des stries très multipliées et d'un rouge foncé. L'inflammation avait donc acquis un plus haut degré que dans l'hémisphère droit, où elle occupait une plus grande étendue, et n'avait point encore déterminé la couleur rougeâtre uniforme, ni des stries et des marbrures aussi multipliées. C'est dans la couche optique que la phlegmasie avait le plus haut degré d'intensité; là, la couleur rouge est uniforme, le tissu est très augmenté de densité; et au milieu de ce noyau, se présente une pulpe ramollie rouge, diffluente, désorganisée. Ici la pulpe n'a pu résister à l'infiltration inflammatoire, elle a été comme dissoute et réduite en deliquium rougeâtre lie de vin, pendant que dans la partie voisine, le travail phlegmasique la rendait au contraire plus dense.

Il ne faut pas perdre non plus de vue, dans l'observation que l'on vient de lire, les désordres en quelque sorte secondaires et accessoires à la phlegmasie : dans la partie de l'hémisphère gauche, qui n'était point enflammée, le tissu cérébral était peu consistant, et ses vaisseaux étaient dans un état de congestion.

N'est-ce pas là la congestion qui se remarque autour des foyers inflammatoires? ne conçoit-on pas bien cette diminution de densité naturelle, quand on pense qu'elle coïncide avec l'infiltration séreuse de la pie-mère, et qu'elle s'explique si naturellement par une surabondance de sérosité dans le tissu si délicat du cerveau; surabondance qui se remarque, ainsi que la congestion, et en même temps qu'elle, autour des foyers inflammatoires dans tous les autres tissus de l'économie?

1039. Avant de décrire les désordres qui caractérisent un plus haut degré d'inflammation cérébrale, et dont l'état de la couche optique nous a offert un exemple dans le dernier fait que nous avons cité, analysons encore des observations.

Obs. CXXXIV. Un homme de soixante-huit ans, d'un tempérament sanguin, fut apporté à l'Hôtel-Dieu de Paris dans un état qui simulait une fièvre ataxique. Diminution notable des fonctions des sens; délire sourd; sensibilité générale conservée; légère hémiplégie à gauche, avec rigidité manifeste dans les muscles; respiration et pouls dans l'état naturel. Le malade resta dans cette situation pendant six jours, puis les symptômes s'aggravèrent; il tomba dans un état comateux, la respiration devint stertoreuse, et la mort survint.

On trouva au milieu de l'hémisphère droit *une portion de la substance médullaire réduite en putrilage. La circonférence de cette espèce de foyer était injectée d'un rouge amarante, endurcie, enflammée*; il y avait environ deux cuillerées de sérosité dans chacun des ventricules. [1]

[1] Dan. Delavauterie, Dissert. sur l'Apoplexie. Paris, 1807.

L'endurcissement et la rougeur uniforme de la substance cérébrale autour de la pulpe désorganisée, et comme réduite en putrilage, est particulièrement ce sur quoi nous appelons l'attention. Cet endurcissement se remarque autour ou auprès des foyers remplis de matière cérébrale désorganisée, comme de ceux qui sont remplis de pus véritable. Il peut être porté au point de changer tout-à-fait l'aspect du tissu cérébral, qui devient comme carnifié, et il peut exister sans qu'il y ait encore ni désorganisation, ni suppuration dans la pulpe enflammée.

Sur le cadavre d'une fille morte à l'Hôtel-Dieu de Paris, en 1824, et à l'ouverture duquel nous avons assisté, la substance du cerveau, à la face interne du lobe postérieur, dans une épaisseur d'environ cinq à six lignes, sur plus d'un pouce de longueur, était tellement indurée et infiltrée, qu'elle se coupait par tranches, et supportait, sans se rompre, un certain degré de traction. Cette partie du cerveau, qui avait une couleur rouge vermeille uniforme, se continuait par une dégradation insensible avec la pulpe, qui présentait la rougeur striée et sablée, et l'augmentation de densité qui caractérisent le premier degré d'inflammation; aucune portion ramollie ni suppurée ne se trouvait dans le cerveau; il existait une arachnoïdite de la convexité et des ventricules. Nous verrons, dans les observations suivantes, d'autres exemples de cette induration inflammatoire du tissu cérébral.

Obs. CXXXV. Nous fûmes appelé, en 1822, pour donner des soins au fils d'un ancien pharmacien militaire, âgé de neuf ans, et malade depuis huit jours. Cet enfant, d'une assez forte constitution, avait été pris de vomissements, qui avaient succédé à la dispa-

rition d'une éruption du cuir chevelu. Son père lui avait administré un vomitif et deux purgatifs, les accidents avaient été en augmentant; et quand nous vîmes le malade, il était dans l'état le plus fâcheux; assoupissement profond; contraction des deux bras; cou roide; pouls irrégulier et intermittent; ventre très tendu; selles involontaires; dents serrées; absence complète de connaissance. La mort arriva la nuit suivante. D'après l'état où nous avions vu le malade, et l'incertitude où nous étions sur la nature d'une maladie si grave et si rapidement mortelle, et comme on n'avait appelé aucun médecin avant nous, nous exigeâmes l'ouverture du cadavre. Elle fut pratiquée vingt-six heures après la mort.

L'ouverture de la tête donna issue à environ un demi-verre de sérosité trouble. L'arachnoïde était couverte, sur toute l'étendue des lobes postérieurs, d'une couche puriforme : elle était opaque et épaissie, du pus était infiltré dans la pie-mère. Les ventricules examinés en place étaient distendus par une sérosité trouble, lactescente. Toute la substance corticale des lobes postérieurs des deux côtés, mais surtout du côté gauche, était dans un état d'induration rouge très remarquable. La pulpe, ainsi affectée, était généralement teinte d'une rougeur ponctuée et striée très prononcée; sa densité était fort augmentée, mais seulement par places étendues de six à huit lignes selon la direction des replis des circonvolutions. La rougeur était uniforme, et la densité du cerveau encore plus considérable Le tissu, ainsi affecté, se coupait assez facilement par tranches horizontales ; il était friable, mais n'avait plus sa viscosité, et surtout sa mollesse naturelle. Ces noyaux enflammés pénétraient, sans changer de nature, jusque dans la substance blanche.

Du côté droit, il s'était formé, autour d'un semblable noyau, un épanchement sanguin qui formait un caillot plat et assez dense, qui isolait la partie ainsi indurée du tissu cérébral environnant également enflammé, mais à un moindre degré. Les parois de ce petit épanchement sanguin étaient dilacérées et rugueuses. L'inflammation occupait également l'arachnoïde de la base, dans toute son étendue. Sur la protubérance annulaire, cette membrane était très épaissie, fort rouge et infiltrée de sang très intimement combiné avec le tissu de la pie-mère. La protubérance annulaire, dans toute son épaisseur, était convertie en un *tissu rouge brunâtre très dense, friable*, dans lequel étaient disséminés cinq à six petits épanchements de sang, chacun du volume d'un gros grain de plomb. On ne reconnaissait, dans la protubérance ainsi affectée, qu'une portion du volume d'une noisette, qui conservât l'aspect naturel du tissu cérébral : elle occupait la moitié gauche de ce prolongement, et présentait une augmentation notable de densité avec des stries et des points rouges vermeils très multipliés sur un fond d'un jaune rougeâtre. La moelle et ses annexes étaient saines. Toutes les parties du cerveau rougies par l'inflammation, ne furent point décolorées, en faisant tomber sur elles un filet d'eau. — La villeuse du cœcum offrait deux larges plaques brunâtres, d'un rouge livide; une ulcération arrondie, à bords renversés, existait sur une de ces plaques; l'autre n'était surmontée que d'une petite ulcération infundibuliforme, à bords frangés, qui paraissait produite par l'issue d'un bourbillon formé dans une crypte mucipare. — Tous les autres viscères étaient sains.

L'infiltration du sang dans le tissu cérébral, par suite de l'inflammation, a été très évidente sur le sujet de

l'observation précédente : en même temps que, par la violence de l'inflammation, du sang s'infiltrait dans l'arachnoïde et dans la pie-mère sur la protubérance annulaire; ce fluide, déchirant le tissu cérébral, s'épanchait en petits foyers circonscrits dans l'épaisseur de la protubérance elle-même, et formait un foyer étendu dans la substance corticale de la convexité du lobe postérieur.

1040. Les observations que nous venons de rapporter, nous paraissent avoir bien fait connaître l'état de la pulpe cérébrale qui nous semble caractériser le plus haut degré d'inflammation aiguë compatible avec l'organisation du tissu encéphalique. Cette inflammation n'existe jamais dans une grande étendue; elle se présente sous la forme de portions irrégulières, de noyaux inflammatoires, autour desquels le tissu présente les caractères de l'inflammation plus modérée. Ces portions enflammées ne sont point exactement circonscrites; elles se continuent et se fondent naturellement, avec les parties environnantes moins enflammées, par une dégradation progressive de la phlegmasie. Le tissu cérébral, dans les noyaux inflammatoires dont nous parlons, est uniformément rouge, d'une teinte qui varie du rouge vermeil au rouge ponceau; il est très dense et dépourvu de viscosité; il se déchire également bien dans tous les sens : il a cependant acquis une certaine élasticité. Quand ces portions, fortement enflammées, sont à la surface du cerveau, on remarque qu'elles adhèrent plus fortement à l'arachnoïde enflammée que les parties saines environnantes; ce qui fait qu'en détachant la séreuse, on enlève quelquefois en même temps qu'elle, si l'inflammation s'est propagée au cerveau, des plaques de substance corticale ainsi altérée. Sur les portions de la pulpe for-

tement enflammées, qui ont ainsi suivi l'évulsion de la pie-mère, on remarque des filaments rouges, ramifiés, le long desquels adhèrent de petites portions de substance cérébrale plus ou moins rougie. Ces filaments sont des vaisseaux engorgés, qui se prolongeaient dans le tissu du cerveau moins enflammé, et qui ont suivi l'évulsion du noyau ou de la plaque inflammatoire.

Le tissu cérébral, dans l'état que nous décrivons, ne se décolore pas par les lotions répétées. En le soumettant à la percussion continue d'un filet d'eau, on le déchire, et on voit, sur les bords de la rupture produite par la percussion de l'eau, des filaments d'un gris rougeâtre très déliés, et qui paraissent être des vaisseaux ramifiés dans le tissu malade.

1041. Reportons maintenant l'attention sur une altération inflammatoire que nous avons remarquée dans la couche optique du sujet de l'obs. CXXXIII, et au milieu de l'hémisphère droit de celui de l'observation CXXXIV. Voici un autre exemple de cette lésion cérébrale.

Obs. CXXXVI. Un cocher étant ivre, tomba de son siége et reçut une violente contusion à la région pariétale gauche. On l'emporta sans connaissance. Des sangsues furent appliquées aux tempes; la connaissance revint; le malade resta cependant assoupi pendant deux jours; le troisième, l'assoupissement avait cessé; il demandait à manger; la langue était embarrassée. Le soir, invasion de la fièvre avec délire et vomissements. Les accidents persistèrent, le malade fut transporté à l'Hôtel-Dieu le huitième jour après sa chute. Le côté gauche était entièrement paralysé, mais les membres étaient roides et fléchis; le coma était continuel; les pupilles étaient dilatées. On appliqua des sinapismes aux genoux, et l'on pratiqua une saignée

de quatre palettes; le coma diminua un peu dans la soirée; la nuit suivante, rêvasserie, parole difficile, bégaiement. Le neuvième jour, perte de la parole, coma profond, respiration difficile, mort dans la journée.

Il n'existait aucune lésion au cuir chevelu, ni à la boîte osseuse. L'arachnoïde de la convexité, particulièrement sur l'hémisphère gauche, était granuleuse, rouge, épaissie, et couverte d'une couche puriforme. En la détachant de la surface de l'hémisphère gauche, on entraîna une *portion du cerveau ramollie à la consistance de putrilage, et ayant la couleur lie de vin.* Un foyer, du volume d'un œuf de pigeon, s'étendait dans la substance corticale, et dans la substance médullaire de l'hémisphère droit, à la partie supérieure du lobe moyen. *Ces deux substances y avaient la même couleur, rouge lie de vin. Examinée à la loupe, la pulpe cérébrale ainsi ramollie, parut entièrement désorganisée; on n'y observait plus de disposition fibreuse; le foyer était circonscrit par la substance cérébrale endurcie, rouge et conservant parfaitement sa disposition fibreuse.* Le ventricule étaitplein de sérosité; l'arachnoïde qui le tapisse, était légèrement rugueuse; un épanchement sanguin du volume d'une noisette, existait dans le tissu du lobe postérieur. Le tissu cérébral, déchiré autour de cet épanchement, était rouge, mais cette rougeur, due à la partie colorante du sang extravasé, disparut par le lavage. Du côté gauche *la pulpe cérébrale était ramollie dans l'épaisseur de la couche optique; ce ramollissement était d'une couleur blanche verdâtre,* et avait l'étendue d'un gland, on reconnaissait facilement qu'il était le produit d'une infiltration de pus jaune verdâtre. A la partie inférieure de ce foyer se trouvaient deux gouttelettes de pus,

grosses comme deux lentilles, et très facilement reconnaissables. Le tissu cérébral qui environnait cette désorganisation, n'était que légèrement rosé et évidemment un peu augmenté de densité. Cette augmentation de densité s'étendait à une partie du corps calleux, et au pédoncule du cerveau, *dont le tissu était sablé, et présentait une plus grande quantité de vaisseaux injectés que dans l'état physiologique, surtout comparativement au côté opposé.* L'arachnoïde était enflammée dans une grande partie du cerveau de ce côté. — Le poumon droit était infiltré de sang. La villeuse était phlogosée à l'extrémité pylorique de l'estomac ; elle l'était aussi légèrement dans le duodénum, et à un plus haut degré dans l'iléon. La muqueuse vésicale était légèrement enflammée.

Cette observation présente en même temps deux altérations cérébrales distinctes, toutes deux également inflammatoires.

La première, dont nous nous occupons spécialement ici, est la désorganisation trouvée dans l'hémisphère droit; la rougeur vive, et l'endurcissement de la pulpe autour du foyer, sont les caractères de l'inflammation intense, qui a déterminé dans la substance molle et délicate du cerveau, ce ramollissement rougeâtre, couleur lie de vin, que nous attribuons à une infiltration de sang séreux, déterminée par l'inflammation. Le ramollissement rouge de la pulpe cérébrale survient au voisinage d'une portion de la pulpe enflammée, de la même manière qu'il s'opère au contact de l'arachnoïde enflammée à la surface du cerveau, comme cela est aussi arrivé à la surface de l'hémisphère gauche, dans le sujet de l'observation que l'on vient de lire.

L'autre altération inflammatoire, est celle de la

couche optique gauche; là, la phlegmasie est arrivée jusqu'à la suppuration, et a produit la désorganisation du cerveau par l'infiltration du pus dans son tissu.

1042. Dans les ramollissements rouges *inflammatoires* du cerveau, la pulpe ramollie est d'une couleur qui varie depuis le rouge briqueté jusqu'au rouge lie de vin foncé; la substance ramollie est diffluente et ne présente plus de trace d'organisation fibreuse; c'est un deliquium assez homogène, au milieu duquel on reconnaît souvent des vaisseaux très engorgés; ces vaisseaux s'enlèvent par une légère traction, du milieu de la pulpe; ils entraînent ordinairement de petits débris de substance cérébrale rouge et dense qui leur sont adhérents. La pulpe ramollie ne se présente point isolée au milieu de la pulpe saine, comme cela se voit dans certains ramollissements par infiltration non inflammatoires; on trouve toujours dans quelque partie du foyer, soit dans son milieu, soit, ce qui est le plus fréquent, à ses limites, une portion de pulpe présentant les caractères de l'inflammation aiguë que l'on connaît déjà (1038), ou ceux qui sont propres aux phlegmasies suppurées que nous ferons connaître bientôt. Cette circonstance prouve que le ramollissement rouge inflammatoire ne se forme pas par un autre mécanisme dans l'épaisseur de la pulpe enflammée qu'à la surface du cerveau, au contact de l'arachnoïde enflammée, où il est si facile de reconnaître l'infiltration de sang séreux, que le voisinage de l'arachnoïde enflammée a déterminée dans la pulpe cérébrale par la propagation de la congestion inflammatoire dans les vaisseaux qui se rendent de la séreuse enflammée au cerveau. Il y a une ligne de démarcation bien tranchée entre la pulpe indurée et rougie et la pulpe ramollie à leur point de contact; le

ramollissement commence subitement, et il est porté au plus haut degré au contact du tissu rougi et induré; il devient moindre en s'en éloignant, à moins que le foyer ramolli ne soit complétement entouré par le tissu enflammé et induré. Lorsque cela n'a pas lieu, on remarque que la pulpe rouge ramollie se confond peu à peu avec la pulpe saine, qui est à ses limites très infiltrée de sérosité, et d'une densité évidemment moindre que celle de l'état sain.

1043. La pulpe cérébrale ramollie dans les inflammations aiguës, présente différentes modifications relatives au degré de la phlegmasie, et à la structure du tissu qu'elle affecte. Quand la congestion inflammatoire est très forte, que la maladie a son siége dans une partie du cerveau très vasculaire, comme par exemple dans le corps calleux, on voit des filets et de petits caillots sanguins arrêtés, et comme incorporés dans la pulpe rouge ramollie; ce qui donne à cette substance une couleur rouge striée. Quand la phlegmasie a duré quelque temps à un degré modéré, le foyer ramolli se trouve toujours isolé par une couche de tissu très enflammé, présentant une vive injection vasculaire et une certaine densité. La pulpe ramollie est alors déjà plus ou moins décolorée; elle est plus déliquescente ou mêlée à de la sérosité incolore qui semble occuper de petites locules dans son épaisseur. C'est surtout aux limites du foyer que l'on observe ces modifications, qui sont les marques d'un commencement d'isolement et de résorption de la pulpe désorganisée. Lorsque par les progrès de l'inflammation la suppuration s'effectue déjà, la pulpe ramollie devient d'un rouge grisâtre, et se rapproche de plus en plus de l'aspect du pus qui s'isole quelquefois en gouttelettes dans son épaisseur.

1044. Il nous reste à parler des inflammations aiguës suppurées de la pulpe cérébrale; la dernière observation nous en a déjà offert un exemple. La suivante nous présente une des principales formes des phlegmasies aiguës cérébrales parvenues à ce degré.

Obs. CXXXVII. Madame M....., âgée de vingt-deux ans, d'une assez forte constitution et d'une taille élevée, ayant beaucoup d'embonpoint, fut heureusement accouchée de son troisième enfant par le docteur Lévêque-Lasource. Cette dame n'avait jamais été atteinte de maladie grave; elle n'avait éprouvé aucun accident pendant sa grossesse, si ce n'est une légère céphalalgie dans le dernier mois. Cet accident, après avoir persisté quelques jours, avait cédé à des soins de régime. Elle était préoccupée pendant sa grossesse qu'elle périrait en couche. Elle voulut nourrir son enfant. La sécrétion du lait s'établit, mais M. Lévêque-Lasource remarqua que le bouillon, quoique donné en petite quantité, provoquait un mouvement fébrile. Le septième jour après son accouchement, madame M.... voyait depuis deux jours son enfant avec un peu d'indifférence; elle se faisait les mamelons avec des bouteilles, lorsqu'elle vit sortir d'un des mamelons environ une cuillerée à café de sang; à l'instant elle s'effraie, l'idée qu'elle périra dans cette couche se présente de nouveau à son esprit; elle pâlit et perd connaissance. Revenue à elle au bout de trois quarts d'heure, elle commence à se plaindre d'une forte céphalalgie du côté gauche. Les seins étaient devenus flasques, la sécrétion du lait avait cessé. Cette céphalalgie ne fut pas diminuée par deux applications de sangsues, faites le lendemain. Le neuvième jour, gêne de la respiration avec point de côté, qui disparurent à la suite d'une application de sangsues aux bras et à

l'épigastre. Cependant la céphalalgie continuait, et les lochies, qui paraissaient en petite quantité avant la commotion morale du septième jour, avaient aussi cessé. Le dixième jour, nouvelle commotion morale, causée par le feu qui prit aux rideaux du lit. La céphalalgie persistait; elle fut de nouveau inutilement combattue par des sangsues à la tête et à la vulve. Le dix-septième jour, augmentation de la céphalalgie et douleurs dans l'oreille gauche. La veille il était survenu des symptômes comminatoires d'une double pneumonie, mais moins intenses que ceux du neuvième jour. Des sangsues avaient été de nouveau appliquées à l'épigastre et aux bras, auxquels on n'avait pu trouver de veine pour saigner. Vers le soir, après un sommeil de trois quarts d'heure, madame M.... s'aperçut à son réveil que son bras droit était engourdi et qu'elle ne pouvait plus le mouvoir; la jambe du même côté était aussi engourdie. Le dix-huitième jour, la paralysie augmente, la langue s'embarrasse. Le dix-neuvième, les accidents paralytiques font de nouveaux progrès; on pratique une forte saignée du bras, qui donne un sang un peu couenneux ; vingt sangsues sont appliquées aux tempes. Le dix-neuvième jour au soir (1er février 1826), nous vîmes la malade pour la première fois avec M. Landré-Beauvais, appelé, ainsi que nous, par M. Lévêque-Lasource; nous la trouvâmes dans l'état suivant : pupilles peu mobiles, regard un peu fixe; langue humide, ne pouvant être sortie de la bouche, mais non déviée; aucune rigidité au cou; bras droit entièrement insensible et privé de mouvement, sans rigidité; jambe droite également sans rigidité, conservant un peu de sensibilité quand on la pince. La malade ne peut retenir ses urines, mais elle s'en aperçoit; elle ne peut arti-

culer que *oui* et *non*, la vue et l'ouïe sont conservées des deux côtés; l'odorat n'est point éteint, car l'odeur de camphre du baume opodeldoc, avec lequel on a fait dans la journée des frictions sur les membres paralysés, a déterminé un vomissement, circonstance qui avait eu lieu également par la même odeur avant la paralysie. Peau halitueuse; pouls donnant de quatre-vingt-dix à quatre-vingt-quinze pulsations, large, un peu résistant (c'est la première fois qu'il y a de la fièvre depuis la céphalalgie). Le thorax exploré fait entendre un peu de râle crépitant à gauche et en avant; la respiration n'est pas gênée; la malade indique par signes qu'elle souffre du côté gauche de la tête (*vésicatoire à la nuque et à la cuisse droite; huit sangsues à la vulve*). A partir de cette époque, nous avons continué à soigner la malade avec M. Lévêque-Lasource. Le 2 février, vingtième jour de l'accouchement, onzième de la céphalalgie et troisième de la paralysie, il survint pendant le jour une agitation extrême; la malade perdit complétement la faculté de prononcer les monosyllabes, et la sensibilité s'éteignit tout-à-fait dans le côté droit; elle regardait d'une manière étonnée, et ne paraissait pas reconnaître. Le pouls devint si fréquent qu'il donna jusqu'à cent trente six pulsations par minute; il y eut quelques soubresauts de tendons. (Prescr. : *quinze sangsues derrière l'oreille gauche, glace sur la tête pendant cinq heures, après les sangsues; sinapismes volants sur les extrémités; vingt-quatre grains de calomélas en six prises, tisane de chiendent.*) Le 3 février au matin, mieux marqué; pouls à cent vingt-quatre pulsations et plus souple; paralysie un peu diminuée : les mêmes moyens que la veille amènent une nouvelle diminution des accidents. Le soir, le regard était na-

turel, la connaissance était revenue, elle répondait *oui* quand on lui demandait si elle souffrait de la tête ; elle retirait, quand on les pinçait, les membres paralysés, mais elle ne pouvait leur donner d'autre mouvement. Les urines sont très abondantes, mais rendues involontairement ; le malade s'en aperçoit et appelle par signes la garde : elle se relève avec sa main gauche sur son lit. Pouls à cent huit pulsations ; langue humide, ne pouvant être sortie de la bouche. Le calomélas n'a provoqué aucune selle ; le ventre est un peu tendu. (*Cataplasme émollient sur le ventre ; lavement avec huile de ricin* ℥ ß, *tisane de chiendent.*) Le matin du 4 février, vingt-deuxième jour de l'accouchement, treizième de la céphalalgie, cinquième de la paralysie, pouls assez développé, à quatre-vingt-seize pulsations ; il est survenu des évacuations alvines pendant la nuit ; ventre souple et indolent. Elle retire la jambe paralysée lorsque l'on chatouille la plante du pied ; elle sent quand on pince le coude-pied, mais d'une manière obscure ; elle a aussi plus de sensibilité à la main paralysée ; elle répond *oui* à toutes les questions qu'on lui adresse. La langue ne peut toujours pas être sortie ; elle est un peu jaune et humide. (Prescr. : *douze sangsues derrière l'oreille gauche, glace sur la tête, sinapismes aux pieds.*) M. Lévêque reconnut dans la journée de fréquents soubresauts de tendons. A six heures et demie du soir, elle était depuis une demi-heure dans un état convulsif caractérisé par les symptômes suivants : contractions saccadées et alternatives des extenseurs et des fléchisseurs des deux côtés ; dents serrées, respiration bruyante et accélérée ; alternatives de rougeur et de pâleur à la face ; pouls excessivement fréquent ; le bras paralysé et demi-fléchi est contracté et

serré sur le ventre; rigidité des extrémités abdominales. (Prescr. : *bain tiède, lavement émollient.*) Les accidents convulsifs ont diminué dans le bain, qui a été prolongé pendant trois heures, mais ils n'ont cessé qu'à trois heures du matin. Le 5 février au matin, même état que la veille à pareille heure; pouls à cent dix pulsations. (*Bain à vingt-six degrés; cataplasme émollient sur les extrémités; frictions générales avec l'huile d'olive chaude; mêmes boissons.*) Le soir, peau fraîche; pouls comme le matin; cris perçants non motivés; elle ne peut indiquer en aucune manière le siége des douleurs; soubresauts de tendons assez rares; les cris ont redoublé dans la nuit. Le 6 février, les cris continuent; pouls à cent quatre pulsations; elle répond *oui* et *non* indistinctement. Cependant elle fixe son attention et fait des efforts pour articuler; alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Il faut la pencher un peu à gauche pour qu'elle puisse avaler, et encore les boissons passent-elles difficilement; les lavemens ressortent comme d'un vase inerte; aucune évacuation. Le soir, les cris continuent; ils augmentent, et se joignent à de l'agitation quand on touche le pied paralysé; la déglutition est encore plus difficile que le matin; le pouls est irrégulier pour la première fois; la nuit, deux selles liquides. Le 7 février, pouls intermittent à cent vingt pulsations; soubresauts de tendons; agitation, alternatives de rougeur et de pâleur de la face. (*Bain à vingt-six degrés, de quinze minutes de durée; affusion à dix-huit degrés pendant trois minutes; dix sangsues derrière l'oreille gauche avant le bain.*) A huit heures du soir, chaleur de la peau au-dessous du degré naturel; pouls toujours très fréquent; elle ne peut boire que très peu avec un biberon; quatre selles, liquides, spontanées, sont survenues dans la jour-

née. Le 8 février, vingt-sixième jour de l'accouchement, dix-septième jour de la céphalalgie, neuvième jour de la paralysie, M. Récamier nous fut adjoint comme consultant. Nous la trouvâmes dans l'état suivant : Elle ne peut plus articuler ni *oui* ni *non;* le regard est fixe et hébêté; les dents sont serrées; le bras droit contracté et demi-fléchi sur le ventre; le bras gauche dans une agitation continuelle; le pouls très fréquent; strabisme léger et en haut de l'œil gauche; les règles ont paru. (*Six grains de tartre stibié en six doses, chaque dose dans une cuillerée à café de sirop de diacode.*) A trois heures et demie, elle avait pris deux grains d'émétique; la face était colorée; le bras droit n'était plus contracté; le pouls plus grand, mais aussi fréquent. La malade était en sueur. A sept heures, sueur visqueuse; respiration stertoreuse; yeux inclinés en haut; mucosités et salive épaisses invisquant les dents et les lèvres; flaccidité des membres paralysés. Mort à huit heures.

M. Lévêque et nous nous ouvrîmes le cadavre le 12 février, quatre-vingt-quatre heures après la mort, au cimetière de l'Est, après exhumation. Le corps répandait une odeur fétide assez prononcée. La cavité abdominale était très météorisée; la peau du ventre et des membres violâtre, et infiltrée par un commencement de décomposition putride. — La voûte du crâne enlevée, une incision longitudinale de la dure-mère sur le côté droit de la faux, nous fit remarquer la veine cérébrale moyenne très gonflée et flexueuse, surtout en s'approchant de la faux, où elle vient s'ouvrir dans le sinus longitudinal supérieur; elle avait le volume d'une plume à écrire, et nous la trouvâmes remplie d'une substance puriforme, jaunâtre, qui en oblitérait la cavité. Sur le trajet de cette veine, l'arachnoïde était légèrement laiteuse. La veine correspondante, du côté gauche,

était dans le même état. En détachant ensuite la faux, nous remarquâmes, sur sa longueur, une tumeur aplatie transversalement, longue de deux à trois pouces, et épaisse d'environ dix à douze lignes dans son milieu. Cette tumeur, sur laquelle on distinguait le tissu de l'arachnoïde et de la dure-mère dans l'état sain, occupait le trajet et le siége du sinus longitudinal supérieur. A la dissection, elle parut formée d'un tissu cellulaire grisâtre, friable, présentant une injection sanguine assez marquée, et une infiltration de pus jaune, opaque, qui paraissait, par endroits, déposé dans des cellules irrégulières. Toute la cavité du sinus longitudinal supérieur était ainsi dégénérée; à la surface du lobe antérieur droit, l'arachnoïde était légèrement opaque, et la pie-mère correspondante légèrement infiltrée de sérosité sanguinolente. Du côté gauche, sur la face externe et un peu inférieure du lobe moyen, et de la partie contiguë du lobe antérieur et du lobe postérieur, se remarquait une couche très mince de sang rouge, assez adhérente à la surface de l'arachnoïde; une infiltration de sérosité sanguinolente existait aux mêmes lieux dans la pie-mère correspondante; l'arachnoïde était en ces points épaissie et laiteuse. Ces désordres se prolongeaient dans la scissure de Sylvius. Les ventricules latéraux, ouverts par une incision transversale des hémisphères sans déplacer le cerveau, étaient vides. Le cerveau enlevé, on reconnut que l'infiltration sanguine de la pie-mère se prolongeait sur la protubérance annulaire; la séreuse y était légèrement épaissie et opaque. En incisant longitudinalement l'hémisphère gauche, nous reconnûmes un foyer allongé, remplissant tout le lobe postérieur et une grande partie du lobe moyen en dehors du ventricule latéral. Ce foyer était formé par *une infiltration du pus jaune brunâtre*

dans la pulpe cérébrale, très sablée, augmentée de densité par places, et dans d'autres points très ramollie. Cette pulpe ne conservait plus l'aspect de son organisation : elle était changée en une bouillie purulente, jaune grisâtre et rougeâtre par endroits. *Dans quelques portions de ce foyer, qui eût contenu un œuf, il y avait une infiltration sanguinolente.* La paroi externe de ce foyer n'avait qu'une à deux lignes d'épaisseur, et correspondait à l'infiltration sanguine et à la phlogose de l'arachnoïde, sur la face externe du lobe moyen gauche, et aux premières ramifications de la veine cérébrale moyenne supérieure gauche. Dans le tissu cérébral environnant, on remarquait par endroits des points rouges, bruns, et des stries d'un rouge intense disséminés et très rapprochés. La pulpe cérébrale était très dense dans ces endroits ponctués. Sur la surface inférieure du cervelet, on voyait une opacité assez marquée de l'arachnoïde. Une demi-once environ de sérosité était épanchée sur la base du crâne, après l'enlèvement du cerveau, dont le tissu était généralement assez ferme. — Le foie était gras et d'un jaune pâle. Les intestins, distendus par des gaz, ne présentaient aucune altération ; seulement on remarquait dans l'iléon une légère injection capilliforme, rosée, d'un pouce de diamètre, sans aucune altération dans la structure de la membrane villeuse. L'utérus était dans son état naturel. Les organes thoraciques étaient sains.

Cette observation, que nous avons déjà citée en parlant des phlébites cérébrales (950), nous offre réunies toutes les altérations inflammatoires de la pulpe, depuis la plus légère, dans laquelle le cerveau n'est que légèrement sablé, jusqu'à la plus intense, où il est uniformément rouge et endurci. Elle nous présente aussi, à côté du ramollissement rouge et

d'une infiltration sanguinolente, une infiltration de pus jaune brûnâtre au milieu du tissu cérébral, présentant les caractères de l'inflammation aiguë. Dans l'observation rapportée avant celle-ci, le pus était également infiltré dans la pulpe ; mais cette dernière était blanche ; c'était seulement autour du foyer qu'elle offrait les traces de l'inflammation aiguë peu intense. Dans le fait que nous venons de rapporter, l'infiltration purulente s'était opérée dans le tissu enflammé lui-même ; dans l'autre, c'était dans la pulpe saine voisine de la pulpe enflammée que ce fluide s'était infiltré ; il était même déjà réuni en foyer, puisque l'on distinguait deux gouttelettes de pus isolées à la partie inférieure de la désorganisation inflammatoire.

1045. Nous venons de voir le pus sécrété par la pulpe enflammée, s'infiltrant dans la pulpe saine, la ramollissant, et se creusant enfin un foyer dans son sein : lorsque le ramollissement rouge a précédé la suppuration et en a été comme le premier degré, ce qui arrive dans l'inflammation très intense, c'est dans la pulpe ainsi ramollie que vient se réunir le produit de la suppuration. Cela était arrivé chez un homme qui mourut en 1817 à la salle Saint-Charles de l'Hôtel-Dieu de Paris, et dont M. Housard pratiqua l'ouverture du cadavre en présence de M. Récamier. Dans l'épaisseur du corps calleux on trouva une inflammation aiguë caractérisée par la couleur rouge uniforme, occupant environ le tiers de cette partie du cerveau ; en ce point, la pulpe avait acquis une telle densité, que l'on pût la couper par tranches qui supportaient aisément un certain degré de traction avant de se rompre. Cette partie du cerveau était tellement endurcie et infiltrée de sang, qu'on ne l'eût jamais

reconnue pour avoir appartenu à cet organe, si on l'eût présentée isolée. Soumise à des lavages répétés, elle ne perdit pas son aspect rouge comme carnifié (1039). Au-dessous de cette partie enflammée, existait dans la pulpe saine un foyer purulent circonscrit du volume d'une fève de haricot, adjacent à une autre partie de la pulpe d'un volume presque double, complétement ramollie, d'une couleur rouge briquetée dans la moitié opposée au contact du pus, et d'une couleur jaune verdâtre au contact de ce fluide qui la pénétrait et l'infiltrait.

1046. Quand le pus s'est creusé des foyers, la pulpe reste enflammée autour d'eux; et si l'inflammation persiste, elle fait naître une pseudo-membrane qui isole la partie ramollie et désorganisée, ainsi que le produit de la suppuration : c'est de cette manière que se forment les kystes ou les cicatrices cérébrales, auxquelles nous reviendrons. Il nous reste à donner un exemple de la formation des foyers purulents circonscrits, au milieu du tissu cérébral enflammé.

Obs. CXXXVIII. Une femme de trente-neuf ans éprouva, au mois d'octobre 1820, un retard dans ses règles; bientôt céphalalgie et hémiplégie à gauche, qui arriva le 25 octobre; on lui donna un émétique, elle perdit peu de temps après la parole. Le 26, elle tomba sans connaissance; le 28, conjonctives injectées, pupilles immobiles, un peu contractées, bouche déviée à droite; paralysie du côté gauche; rigidité des extrémités des deux côtés, sensibilité conservée à droite et à gauche; pouls résistant, respiration bruyante; mort dans la nuit.

Toute la portion d'arachnoïde qui recouvre les faces supérieure et interne de l'hémisphère droit du cerveau, avait acquis au moins une ligne et demie d'épaisseur; elle figurait une calotte albumineuse, infil-

trée d'un pus verdâtre, et intimement unie à la pie-mère, au-dessous de laquelle se trouvait également du pus stagnant sur les circonvolutions cérébrales, vers le sinus longitudinal supérieur. L'épaississement de la séreuse allait en diminuant sur la partie externe de l'hémisphère, à mesure que l'on approchait davantage de la base; de sorte que dans cet endroit, l'arachnoïde était seulement opaque, rouge et augmentée de densité; les vaisseaux de la pie-mère y étaient fortement injectés. Sur l'hémisphère gauche, l'arachnoïde n'avait une grande épaisseur que dans l'étendue de deux pouces de largeur environ, vers le bord interne, tandis que en dehors l'épaississement allait en diminuant, et était remplacé par de la rougeur. Sur toute la face interne de cette hémisphère, la séreuse était aussi épaissie et infiltrée de pus, quoiqu'à un moindre degré que du côté droit. Il était peu de points de la base où l'arachnoïde fût saine, si ce n'est sur la protubérance annulaire et dans son voisinage. Vers les scissures de Sylvius, elle était infiltrée de sérosité épaissie. La portion qui recouvre le cervelet était blanchâtre, opaque et très dense, particulièrement vers les régions supérieure et postérieure, tandis qu'à la base, elle était rouge, et les vaisseaux de la pie-mère fortement injectés. Dans la substance même du cerveau, à cinq lignes environ de profondeur dans l'hémisphère droit et à environ un pouce de son bord interne, existaient *deux foyers contenant un pus grisâtre, et se prolongeant l'un et l'autre dans la pulpe cérébrale, au milieu de laquelle ils étaient formés*. Le plus étendu de ces foyers avait environ un pouce de longueur, sur un demi-pouce de large; il répondait à l'angle antérieur et supérieur du pariétal droit; l'autre était situé un peu plus en arrière, et n'avait qu'un pouce de lon-

gueur. Ces deux foyers, après avoir été abstergés, présentèrent une grande quantité de petits points rouges qui apparurent alors, ce qui n'était pas ce que l'on appelle cerveau sablé de sang, mais bien une rougeur générale de toute la surface de la pulpe en suppuration. Ce phénomène n'avait lieu que dans les foyers, et non dans les autres régions du cerveau. *La substance cérébrale était irrégulièrement détruite dans les foyers et les fusées*, mais leurs parois présentaient de la densité, et étaient blanches en plusieurs endroits. A deux ou trois lignes d'épaisseur, le cerveau était sain. L'hémisphère droit était dans son état naturel, ainsi que le cervelet et la protubérance annulaire. — Le ventricule gauche du cœur était développé; les viscères thoraciques et abdominaux étaient sains.[1]

On pourrait rapprocher de l'observation que nous venons de rapporter, un fait consigné dans le tome VI du *Journal général de Médecine*, par M. Chizeau, médecin à Nantes; c'est celui d'un enfant de neuf ans qui périt après avoir éprouvé pendant six semaines divers accidents convulsifs. A l'ouverture de son cadavre, on trouva les méninges très enflammées sur l'hémisphère droit du cerveau, dont la *substance corticale était plus ferme que dans l'état naturel, et d'une rougeur ponctuée. Tout cet hémisphère n'était qu'un foyer purulent sans odeur; on n'y reconnaissait plus aucune trace d'organisation.*

1047. En résumant les conséquences que nous avons déduites des faits, nous sommes conduits à assigner aux phlegmasies aiguës du cerveau, les caractères anatomiques suivants:

1°. Rougeur ponctuée ou striée de la pulpe avec con-

[1] Parent et Martinet, Op. cit., p. 446, Obs. XCIV.

gestion vasculaire et légère augmentation de densité. (1036). — *Inflammation modérée.*

2°. Rougeur uniforme ou disposée par stries confluentes; densité très marquée du tissu cérébral; injection vasculaire très forte (1038). — *Inflammation intense.*

3°. Ramollissement rouge, d'une teinte qui varie de la couleur briquetée à la couleur lie de vin; autour ou au centre du tissu, présentant les caractères de l'inflammation intense (1042). — *Inflammation violente avec infiltration et désorganisation du cerveau par du sang plus ou moins séreux.*

4°. Pus infiltré dans la pulpe plus ou moins désorganisée, ou réuni en foyer et mêlé au détritus de la substance cérébrale; caractères de l'inflammation intense autour du foyer (1044). — *Inflammation aiguë suppurée.*

1048. On possède très peu d'exemples d'inflammation de la moelle épinière, constatée par l'ouverture des cadavres. Les faits recueillis par les auteurs et présentés comme des inflammations de la pulpe rachidienne, se rapportent le plus souvent à des maladies de tissu dont la nature inflammatoire est contestable, ou à des phlegmasies chroniques. Nous n'avons vu qu'une fois la moelle épinière enflammée, par suite d'un coup sur la colonne vertébrale. La pulpe médullaire présentait dans cette observation, que nous avons rapportée ailleurs (407), un ramollissement rouge lie de vin, semblable à celui qui caractérise l'inflammation aiguë violente de la substance cérébrale. On conçoit que ce ramollissement doit arriver plus aisément encore, par l'infiltration inflammatoire des fluides dans la moelle épinière, que dans le cerveau, à cause de la texture plus délicate du prolongement rachidien. Quelques faits rapportés par les au-

teurs, et surtout une observation insérée par M. Gaultier de Claubry, dans le tome XXXII du *Recueil périodique des travaux de la Société de Médecine de Paris*, sont de nature à faire croire qu'il suffit d'une congestion sanguine avec ou sans hémorrhagie, pour déterminer cette désorganisation caractérisée par un ramollissement rouge du tissu de la moelle épinière. Si cet organe est si facilement converti en un déliquium rouge et inorganique par une simple congestion, cela doit, à plus forte raison, arriver si une inflammation fait naître du pus, soit dans le tissu même de la moelle, soit dans ses enveloppes.

Névrites aiguës.

1049. L'inflammation aiguë des nerfs, d'une intensité modérée, se reconnaît aux caractères anatomiques suivants : Le nerf est d'un rouge vif; il est tuméfié; ses filets sont plus écartés les uns des autres que dans l'état sain. Le névrilème présente une injection vasculaire d'autant plus serrée, que l'on est plus près du centre de la phlegmasie. On distingue cependant toujours, même dans l'endroit où la rougeur est la plus grande, un réseau vasculaire serré, que l'on retrouve par la dissection jusque sur les filets qui forment le centre du cordon nerveux. En examinant, à la loupe, ce réseau vasculaire naturellement injecté, on voit une multitude de filets capillaires qui unissent transversalement les capillaires principaux qui suivent la direction du nerf, soit en rétrogradant, soit en se dirigeant vers sa terminaison; aucune injection artificielle, ne peut, dans l'état sain, mettre en évidence ces capillaires transversaux. Le tissu cellulaire interstitiel des cordons nerveux est lui-même fort injecté et très infiltré de sérosité.

A ce degré de l'inflammation, la pulpe nerveuse ne présente encore aucune altération apercevable. Les filets médullaires ne semblent pas augmentés d'épaisseur, ils paraissent dans l'état physiologique; l'injection, l'infiltration et la tuméfaction, semblent circonscrites dans le névrilème et dans le tissu cellulaire, qui réunit les filets et les faisceaux nerveux.

Obs. CXXXIX. Joseph, chapelier, entra à l'Hôtel-Dieu de Paris pour une violente douleur lombaire et une grande difficulté à mouvoir l'extrémité abdominale droite, qui était très engourdie, et le siége d'une douleur formicante. Le ventre était très douloureux à la pression, dans la région iliaque droite. Le malade avait du dévoiement et une fièvre assez intense. La langue était rouge, fendillée; de petits aphthes étaient disséminés sur son extrémité et sur la muqueuse buccale. Cet homme était arrivé, six jours avant, de Lyon à Paris, à pied; les deux derniers jours de marche avaient été pénibles à cause d'une douleur obtuse qu'il ressentait dans le trajet du nerf sciatique droit. Cette maladie fut caractérisée : fièvre entéro-mésentérique avec douleur rhumatismale. Les accidents augmentèrent malgré un traitement évacuant et antiphlogistique assez actif; le membre devint tout-à-fait immobile, et légèrement infiltré autour du coude-pied et du genou. Le malade périt au bout de quinze jours.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la villeuse du cœcum et du colon parsemée de plaques brunâtres et d'ulcérations à bords relevés et frangés. La villeuse du duodénum était d'un rouge vif. Les glandes du mésentère étaient très rouges et comme carnifiées. — Le nerf sciatique droit, depuis le plexus ischiatique jusqu'au jarret, était très infiltré de sérosité, et augmenté de volume. Le plexus était légèrement rouge,

et les vaisseaux qu'il reçoit étaient injectés, mais médiocrement. Le nerf était, dans tout son trajet, d'un rose foncé, présentant ses vaisseaux propres dans un état d'injection assez prononcé. A un pouce au-dessous de l'échancrure ischiatique, sur deux à trois pouces de longueur, le cordon nerveux était d'un rouge intense, offrant un réseau vasculaire injecté, très serré; l'infiltration et la tuméfaction du nerf, en ce point, étaient telles que son volume était triplé. On parvenait à séparer plus difficilement que dans le reste de son étendue, les filets et les faisceaux qui le constituent, à cause de leur fragilité. Une incision transversale faisait distinguer l'extrémité blanche des filets médullaires sur un fond rouge très infiltré. Le poumon droit était en partie hépatisé.

1050. Quand l'inflammation d'un nerf a acquis plus d'intensité, le cordon nerveux est d'un rouge uniforme brunâtre ou violet; du sang pur est extravasé et infiltré dans le névrilème. Le cordon nerveux gonflé paraît homogène dans sa texture et d'une moins grande densité que dans l'état sain; on ne distingue plus le réseau vasculaire injecté que sur les limites de la phlegmasie. Le nerf, en cet état, se déchire presque aussi facilement en travers qu'en long, c'est un tissu spongieux rouge qui ressemble à un cordon de tissu cellulaire enflammé. Par une section en travers, on ne distingue la pulpe qu'à une matière rouge demi-liquide qui forme des points dans l'épaisseur du cordon nerveux. Aux limites de l'inflammation, on remarque facilement que la pulpe nerveuse est rougie et comme ramollie; il y a des filets qui semblent remplis de sang. En s'éloignant de l'inflammation jusqu'aux points où l'injection vasculaire est très légère, le nerf paraît comme disséqué, ses filets semblent

séparés les uns des autres par une sérosité assez abondante; on remarque aussi la disparition complète des vésicules adipeuses dans le tissu cellulaire qui environne le nerf, ou qui pénètre dans son épaisseur. Voici des exemples sur l'homme, de ces névrites aiguës intenses que nous avons également étudiées sur des animaux.

Obs. CXL. Un homme de quarante-sept ans était entré à l'Hôtel-Dieu pour des congestions cérébrales, dont il était tourmenté depuis plusieurs mois. Il fut saigné deux fois, et les accidents cérébraux se dissipèrent. Trois semaines après l'entrée du malade à l'hôpital, une douleur à laquelle il avait été autrefois sujet, se développa le long de la partie postérieure de la cuisse, avec une violence qui devint bientôt extrême; il crut devoir l'attribuer à un refroidissement qu'il avait éprouvé la veille. On appliqua, le surlendemain, un vésicatoire sans soulagement. Cette douleur empêchait presque complétement les mouvements du membre abdominal gauche; elle s'exaspérait à la moindre pression de la région ischiatique de la cuisse, dirigée selon le trajet du nerf sciatique; il n'en résultait cependant aucune irradiation, mais un sentiment de déchirure dans le point comprimé. La douleur était continue, et toujours à peu près de la même intensité; le soir ni la nuit il n'existait point de paroxysme marqué. Il se manifesta de la fièvre qui augmenta de jour en jour. Le sixième jour de l'invasion de la douleur sciatique, cet homme tomba dans un coma profond; des sinapismes et des vésicatoires aux membres inférieurs furent appliqués sans succès. La mort survint le neuvième jour après l'invasion de la douleur.

A l'ouverture du cadavre, on trouva le nerf sciatique gauche *un peu plus volumineux que celui du côté*

opposé; il était d'une couleur rosée, depuis sa sortie de l'échancrure ischiatique jusqu'au jarret. Son tissu ne paraissait nullement altéré dans aucun point de son étendue; mais, vers la partie supérieure de la cuisse, il avait une épaisseur de plus de quatre lignes, sur près de deux pouces de largeur, et *il était d'une couleur rouge violâtre :* du sang fluide séparait les filets, et pouvait en être exprimé par la pression. Coupé en travers, *le nerf était également rouge à son intérieur; il présentait beaucoup moins de densité dans cet endroit que dans les parties supérieure et inférieure; il était même possible de le déchirer avec assez de facilité.* — Un vaste épanchement sanguin existait dans les ventricules cérébraux dont la cloison était déchirée. [1]

Obs. CXLI. André Dubourg, charretier, âgé de trente-huit ans, entra à la maison de santé des hôpitaux avec une fièvre assez violente, et les symptômes d'une pneumonie qui duraient depuis quatre jours; il se plaignait aussi d'une forte douleur dans le genou droit, avec engourdissement dans le pied, et élancements douloureux, suivant le trajet du nerf sciatique et du saphène externe; ces douleurs avaient précédé de cinq à six jours l'invasion de la pneumonie; elles avaient changé deux ou trois fois de siége, et avaient affecté l'autre jambe pendant quelques heures seulement; elles devinrent bientôt intolérables, et ne furent que médiocrement soulagées par deux applications de sangsues, et par l'établissement d'un vésicatoire sur la tête du péroné; la pneumonie ne diminuait pas non plus d'intensité, le pied et la jambe étaient gonflés, et ne conservaient pas l'impression du doigt; le malade succomba le huitième jour après son entrée à l'hôpital.

[1] Martinet, Revue médicale. Juin 1824, p. 342.

Le nerf sciatique droit, depuis le quart inférieur de la cuisse, et le nerf tibial jusque sous les jumeaux; le nerf saphène externe, dans presque toute sa longueur, étaient enflammés; la phlegmasie s'annonçait par une rougeur peu intense, une infiltration séreuse, et une légère tuméfaction de ces nerfs; elle était surtout violente à l'origine du nerf saphène, et sur une longueur de trois à quatre pouces de ce nerf. Le cordon nerveux était d'un volume au moins double de l'état naturel, d'un rouge ponceau uniforme, d'une texture dense, et comme carnifiée; en voulant suivre, par la dissection, les fibres nerveuses au-dessus et au-dessous, pour arriver dans ce foyer, elles se rompaient et semblaient confondues dans un cordon spongieux très infiltré de sang, et assez dense au toucher. On ne distinguait dans ce cordon, en le coupant, que de petits caillots de sang disséminés dans son épaisseur. Un foyer purulent allongé, dans lequel le pus était plutôt infiltré dans un tissu cellulaire friable et condensé, que réuni en apostème, se trouvait au contact du nerf saphène enflammé, dans l'intervalle du corps des jumeaux; le pus ne pénétrait pas dans l'épaisseur du nerf. Les filets du nerf sciatique et du nerf tibial étaient écartés les uns des autres, et comme disséqués par la sérosité infiltrée dans leurs interstices, à une assez grande distance au-dessus et au-dessous du siége de l'inflammation. — Le poumon droit, dans toute son étendue, était à l'état d'hépatisation grise; le pus fluait par la pression sur les bords des incisions pratiquées dans son tissu ramolli.

1051. L'observation précédente nous a présenté un exemple de suppuration dans le tissu cellulaire environnant le nerf enflammé, mais ne pénétrant pas dans l'épaisseur de cet organe. Nous avons recueilli

en 1817, à l'Hôtel-Dieu, une observation sur un sujet qui périt d'arachnoïdite, et sur le cadavre duquel on trouva le petit bassin converti en un vaste foyer purulent qui occupait tout le tissu cellulaire, dont il est rempli. La prostate avait un volume triple de celui de l'état sain; la vessie était aussi très épaissie, et baignait dans le pus. L'origine des nerfs sciatiques était saine; mais celui du côté gauche, à sa sortie du bassin, avait une couleur rouge, et du pus existait entre ses faisceaux et était infiltré dans le tissu cellulaire environnant[1]. Nous avons eu encore occasion de voir une autre fois une infiltration de pus dans le tissu cellulaire inter-fibrillaire du nerf enflammé; M. Martinet a aussi rapporté deux exemples de cette infiltration[2]. Ce degré de l'inflammation ne nous paraît pas succéder à l'inflammation violente du nerf, car le tissu de cet organe est, dans ce cas, si fortement infiltré, qu'il est comme homogène, et qu'il serait difficile qu'une infiltration purulente qui surviendrait alors, laissât les filets nerveux dans l'état d'intégrité; nous pensons donc que la suppuration qui s'effectue entre les faisceaux et entre les filets des nerfs enflammés, arrive quand la phlegmasie, encore modérée, n'a pas pénétré au-delà du névrilème et du tissu cellulaire inter-fibrillaire; ce qui nous confirme dans notre opinion, c'est que, dans les cas de suppuration, la rougeur et l'infiltration sanguine ont toujours été trouvées moins intenses que dans les inflammations aiguës violentes qui envahissent toutes les parties intégrantes

[1] Cette observation, que nous avons recueillie en mai 1817, sous la direction de M. Recamier, a été communiquée par ce professeur à MM. Parent et Martinet, qui l'ont insérée p. 376, Obs. LXXVIII, de leurs Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde.

[2] Revue médic. Juin 1824. Obs. VII et VIII, p. 343.

d'un cordon nerveux ; il y a, comme on voit, encore ici des recherches à faire. Les expériences sur les animaux, dont nous allons parler, n'ont pu remplir la lacune que nous signalons.

1052. Nous avons déterminé, par l'exposition à l'air, l'inflammation de différents nerfs sur plusieurs animaux. Lorsque l'inflammation a été évidente, mais encore modérée ; l'injection artificielle des vaisseaux n'a plus pénétré dans le réseau vasculaire pathologiquement injecté. La pulpe nerveuse, soumise au microscope, a paru composée de globules moins rapprochés que dans l'état sain ; la substance qui les réunit a semblé moins diaphane. L'acide nitrique étendu dissout le névrilème enflammé avec une beaucoup plus grande facilité que dans l'état sain ; la macération dans une solution alcaline permet, en détruisant la pulpe nerveuse, de reconnaître que les petits tubes névrilématiques sont injectés à leur surface interne, comme à l'extérieur ; on parvient aisément alors à distinguer, avec une loupe un peu forte, une grande quantité de capillaires naturellement injectés, qui pénètrent perpendiculairement les parois de chaque tube névrilématique. Il faut se servir, pour cette préparation, d'une solution de potasse fort étendue ; car on remarque que la liqueur alcaline ramollit notablement le névrilème, et tend à lui enlever une consistance qu'elle augmente évidemment dans l'état sain du nerf.

1053. Lorsque, par l'effet de la dénudation plus prolongée du nerf, l'inflammation a fait de plus grands progrès, le cordon nerveux est converti en un cordon cellulaire rouge foncé, comme spongieux, dans lequel on ne reconnaît plus la double substance cellulo-fibreuse et médullaire qui constitue les nerfs. Pour obtenir une aussi complète inflammation sur

un animal, il faut détacher le nerf de toutes les parties environnantes, et séparer même ses faisceaux; car, sans cette précaution, la phlegmasie s'établit autour du nerf dans le tissu cellulaire environnant; des adhérences étroites et une surface suppurante se forment, et lorsque l'on vient à disséquer la partie, on voit que la phlegmasie n'a point pénétré dans l'épaisseur du nerf, ou au moins qu'elle n'a déterminé qu'une phlogose assez légère du névrilème et du tissu cellulaire interstitiel.

Lorsque l'on a produit l'inflammation d'un cordon nerveux, en prenant les précautions que nous venons d'indiquer, on remarque que le cordon rouge, spongieux, en lequel le nerf est transformé, ne résiste que très peu à la macération, qui le ramollit en deux ou trois jours; la pression en fait alors sortir un liquide trouble, d'un jaune rougeâtre, le parenchyme restant semble multi-loculaire plutôt que tubulé, comme l'est celui des nerfs dont on a exprimé la pulpe. L'acide nitrique étendu ramollit complétement le tissu nerveux ainsi altéré, et en forme une matière jaune grisâtre, élastique, peu consistante, assez semblable à de la colle de poisson demi-dissoute. Les alcalis ramollissent ce même tissu au point de le convertir en une pulpe rougeâtre friable, très peu consistante, et douée d'élasticité.

1054. L'inflammation des nerfs, dans les expériences sur les animaux, ne produit point de suppuration, le tissu cellulaire environnant le nerf suppure bien, mais le cordon enflammé n'y participe pas. Si l'on cherche à obtenir un plus haut degré d'inflammation que celui que nous venons de décrire, par la présence d'un corps étranger, ou par l'introduction d'irritants dans la plaie, le cordon nerveux se détruit

rapidement par ulcération ; en sorte que nous n'avons pu obtenir artificiellement cette infiltration purulente inter-fibrillaire des nerfs, dont l'ouverture des cadavres présente des exemples.

L'inflammation artificielle d'un nerf fait disparaître dans toute sa longueur, pour peu qu'elle existe deux à trois jours, toutes les vésicules adipeuses interstitielles qu'il contenait et qui se trouvent dans le tissu du nerf de l'autre côté, resté sain.

1055. La phlegmasie de certains nerfs détermine celle des organes auxquels ils se rendent ; ainsi l'inflammation artificielle du nerf de la cinquième paire, même dans ses rameaux de la face, produit celle du globe de l'œil ; la phlegmasie du nerf pneumo-gastrique entraîne celle de l'estomac, elle ne produit pas celle des poumons ; celle du nerf spermatique produit celle des testicules, tandis que celle des nerfs des membres ne détermine point celle des extrémités ; seulement, elle produit une infiltration séreuse peu considérable dans les parties où ils se rendent, et encore cet accident ne paraît-il avoir lieu que lorsque la phlegmasie affecte une grande étendue du nerf.

SECTION III.

Inflammations chroniques du tissu nerveux.

1056. Nous allons parler successivement des caractères anatomiques des inflammations chroniques du cerveau et de la moelle épinière, et de ceux des névrites chroniques.

Inflammations chroniques du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière.

1057. Nous devons d'abord indiquer les caractères anatomiques des phlegmasies chroniques du cerveau

qui se rapprochent le plus des inflammations aiguës.

Obs. CXLII. Un homme de cinquante ans, d'un tempérament bilieux nerveux, fut frappé d'une apoplexie qui se termina par une hémiplégie du côté gauche; il entra à l'Hôtel-Dieu de Paris, et pendant dix-huit mois qu'il y languit avec cette dernière affection, des attaques incomplètes d'apoplexie se renouvelèrent de temps en temps; il mourut enfin subitement.

A l'ouverture du cadavre, on trouva environ une once de sang coagulé, noirâtre, épanché dans la partie moyenne de l'hémisphère droit du cerveau. *La portion de la substance médullaire où se rencontrait cet épanchement, présentait une couleur jaunâtre, des vaisseaux injectés, une densité remarquable, et toute l'apparence d'une phlegmasie chronique.* Le ventricule latéral gauche contenait un petit kyste dans lequel il y avait à peu près un gros de sérosité.[1]

Les caractères de l'inflammation chronique dans le sujet de cette observation, ont été une injection vasculaire, et une densité remarquable de la pulpe cérébrale avec coloration en jaune. Les deux premiers caractères se montrent aussi dans les inflammations aiguës, mais dans ce cas, la phlegmasie doit avoir été intense, pour qu'il y ait une augmentation de densité aussi considérable, et alors ce n'est pas en jaune que la pulpe enflammée est colorée, mais bien en rouge strié d'une teinte foncée. Ici la partie colorante jaune du sang s'est seule infiltrée dans le tissu injecté; si le tissu avait été rouge au début de la phlegmasie, ce qui serait arrivé si l'inflammation eût débuté par l'état aigu, la partie colorante rouge du sang aurait été résorbée. Le sang épanché dans le milieu du tissu

[1] Dan. Delavauterie, *Op. cit.* Obs. IV.

enflammé était noirâtre, coagulé, il n'était certainement pas épanché depuis dix-huit mois dans ce lieu; il s'y était renouvelé à plusieurs fois, et ces renouvellements ont probablement constitué les attaques d'apoplexie qui sont survenues à différentes époques. Ces successions d'épanchements de sang, dans un même foyer, sont bien connues de ceux qui ont fait une étude spéciale des hémorrhagies cérébrales. Le kyste du ventricule latéral gauche a été le point de départ des accidents. Vestige d'un épanchement résorbé, sa formation, effet d'une phlegmasie consécutive à l'attaque et depuis long-temps terminée, a allumé la phlegmasie chronique, qui a ramené à différentes fois des épanchements de sang. Ce serait mal connaître les effets et les caractères anatomiques des épanchements sanguins dans le cerveau, que de croire que ce petit kyste du ventricule a seul entretenu l'hémiplégie.

Obs. CXLIII. Morel, âgé de trente et un ans, se plaignait d'une céphalalgie, qui affectait particulièrement la moitié droite de la tête. Cette douleur durait depuis environ deux mois, quand cet homme commença à n'avoir plus une démarche assurée. Bientôt il ressentit un fourmillement dans le bras gauche, qui s'affaiblit et perdit la fixité de ses mouvements. L'extrémité abdominale du même côté s'affaiblit bientôt aussi, et le malade tomba enfin dans une hémiplégie presque complète, qui se manifesta successivement à la fin de juillet. La céphalalgie du côté droit devint plus violente; la sensibilité de tout le côté gauche, déjà fort diminuée, devint très obtuse; une fièvre très intense se développa. Le 9 août, cet homme fut apporté à l'Hôtel-Dieu de Paris dans l'état suivant: Réponses lentes et difficiles, air stupide, teint jaune, céphalalgie violente du côté droit; le bras et la jambe

gauches ne conservent que des mouvements de totalité, et sont dans un état habituel de demi-flexion, sans rigidité; ils ont une température un peu moindre que les membres du côté opposé. Pouls à cent pulsations, peu développé, langue blanchâtre saburrhale; un scrupule d'ipécacuanha avec un grain d'émétique fut administré et réitéré le lendemain; il ne survint pas de vomissements muqueux, cependant les accidents allèrent progressivement en augmentant; le mouvement et la sensibilité cessèrent absolument dans le bras, qui offrit un peu de contracture; quant à la jambe, elle conserva un reste de mouvement, et un peu de sensibilité; elle devint œdémateuse, et resta flasque. Le malade périt le 19 août.

Ouverture du cadavre, vingt-neuf heures après la mort; l'arachnoïde de la convexité du cerveau était légèrement laiteuse par places, sur l'hémisphère gauche, et sur le lobe antérieur droit. Sur les lobes moyen et postérieur droits, principalement à leur surface externe, elle était fort épaissie, et la pie-mère était très injectée, et présentait une infiltration purulente; l'inflammation se continuait à la partie inférieure de l'hémisphère droit, sur la base du cerveau et sur le mésocéphale, où elle était tapissée d'une couche albumineuse épaisse, qui présentait une assez grande consistance sans trace d'organisation. A la surface du lobe moyen droit on remarqua que l'arachnoïde enflammée était fort adhérente, dans l'étendue d'environ deux pouces, sur une partie des circonvolutions de couleur rougeâtre briquetée. *Cette teinte ne pénétrait que de deux à trois lignes dans la substance corticale augmentée de densité; elle se continuait en une teinte jaunâtre mate*, qui colorait également toute l'épaisseur du tissu cérébral dans ce point,

jusqu'au centre ovale de Vieussens, *une fusée jaune, augmentée de densité*, se prolongeait ensuite à l'extérieur du ventricule, jusque dans *la protubérance annulaire dont la surface, du côté droit, était jaune-grisâtre, ramollie et infiltrée de pus épanché sous l'arachnoïde, dans la pie-mère*. Les vaisseaux qui se ramifiaient dans le tissu cérébral, jaune et augmenté de densité, étaient très gorgés de sang, et beaucoup plus apparents que dans le tissu sain environnant. Le lobe postérieur gauche était ramolli et très infiltré de sérosité; ce ramollissement, quoique considérable, était uniforme et sans désorganisation de la pulpe, ni injection vasculaire, superficielle ou profonde; tout le reste de l'hémisphère gauche avait perdu de sa densité; la pie-mère, à sa surface, était infiltrée de sérosité; tous les autres viscères étaient sains.[1]

Cette observation nous fournit en même temps un exemple remarquable d'arachnoïdite et d'inflammation chroniques de la pulpe cérébrale, La partie enflammée était continue, et adhérente à un point enflammé de l'arachnoïde; elle se distinguait des parties saines, par sa couleur jaune, son augmentation de densité, et l'injection de ses vaisseaux. Quant à l'état de ramollissement de la protubérance annulaire, il indiquait une inflammation suppurée, qui ne conservait de commun avec l'inflammation chronique des parties voisines, que la teinte jaune, que le mélange avec le pus avait rendue comme grisâtre. Le ramollissement du lobe postérieur gauche n'indiquait point une inflammation dans son tissu, car il était au même degré dans toutes les parties qu'il occupait, et il existait

[1] MM. Parent et Martinet ont aussi recueilli cette observation. (Recherches sur l'infl. de l'arachnoïde, p. 433.)

sans injection vasculaire, et surtout sans désorganisation de la pulpe. Nous savons déjà que les ramollissements par inflammation aiguë se présentent précisément avec les caractères dont nous signalons ici l'absence; nous verrons qu'il en est de même pour ceux qui sont le résultat de l'inflammation chronique.

1058. Les inflammations chroniques du cerveau se caractérisent donc quelquefois par une augmentation notable de densité de la pulpe cérébrale, et par une teinte rouge jaunâtre, ou jaune, suivant que la partie affectée est plus ou moins vasculaire, et que les vaisseaux sont dans un état de congestion plus ou moins prononcé. Ces inflammations sont ordinairement assez étendues dans le cerveau, et nous semblent moins intenses que celles dont nous allons indiquer les caractères; elles se remarquent souvent dans la pulpe cérébrale déchirée, et irritée par des épanchements de sang déjà anciens. Quand la phlegmasie lente qui prépare la formation d'un kyste est modérée, l'augmentation de densité de ce tissu, et sa teinte jaune, ou jaune rougeâtre, qui s'affaiblit en s'éloignant du foyer, sont alors très prononcées.

1059. L'augmentation de densité du tissu cérébral enflammé va quelquefois jusqu'à déterminer une induration considérable de ce tissu, qui persiste alors malgré la suppuration qui s'effectue dans la partie enflammée.

Obs. CXLIV. Un homme de quarante ans, mélancolique, tourmenté par de violents chagrins, devint épileptique; les accès devinrent très fréquents; le malade se plaignait habituellement d'une douleur profonde, obtuse et gravative du côté droit de la tête; au bout de quatre ans, il survint un état soporeux mortel.

La substance cérébrale de l'hémisphère droit du cer-

veau était indurée, comme squirreuse, et renfermait un abcès du volume d'un œuf de poule.[1]

1060. L'induration du tissu cérébral affecté d'inflammation chronique est rarement portée à un si haut degré; elle n'en forme pas moins, avec la coloration plus ou moins rouge jaunâtre, le caractère anatomique le plus tranché de cette maladie.

Obs. CXLV. Une femme de cinquante-cinq ans, d'un tempérament bilieux, éprouva, sans cause connue, au commencement de janvier 1808, un délire bruyant; le 25, à son entrée à l'hôpital de Charenton, même délire, loquacité, agitation, vociférations par intervalles, surtout pendant la nuit; insomnie, appétit dévorant, pouls serré, concentré; céphalalgie peu violente, mais continue; on a inutilement recours aux antispasmodiques, aux bains et aux douches; les mêmes accidents persistent jusqu'au commencement d'août; alors fièvre tierce qui dure environ quinze jours, la manie semble diminuer sous l'influence de cette fièvre, qui cesse spontanément. Les accidents reparaissent peu de temps après; le 17 octobre, mort inopinée, dix mois après l'apparition des premiers symptômes.

L'arachnoïde qui répond à la cavité moyenne de la base du crâne, avait augmenté de densité. Le ventricule droit contenait une once d'eau blanchâtre, qui communiquait en dehors avec un foyer de suppuration, qui avait détruit une grande partie du lobe moyen du cerveau de ce même côté. *Le reste de la substance de cet organe était compacte et très coloré.*[2]

1061. Si l'inflammation cérébrale chronique est plus violente, elle détermine, au lieu de l'augmen-

[1] Braader, *Obs. méd. incis. cadav.* Fribourg, 1762. Obs. X.
[2] Bleynie, Dissert. sur l'infl. du cerveau, 1809.

tation de densité, le ramollissement et la désorganisation de la pulpe. On trouve un exemple de cette altération dans l'Observation XXIII, que nous avons rapportée en parlant de l'arachnoïdite chronique (253). Cette observation a été recueillie sur une femme qui périt après plus de quatre mois de maladie. On trouva l'arachnoïde qui tapisse la protubérance annulaire, dans un état d'inflammation chronique bien caractérisée. *Le tissu de la protubérance était lui-même injecté, de couleur jaune rougeâtre, très ramolli et presque diffluent.* Les mêmes désordres qui caractérisent l'inflammation chronique intense de la pulpe, ont été très évidents dans l'Observation CXLIII et dans la suivante.

Obs. CXLVI. Marie Lucas, bijoutière, âgée de quarante ans, fit, en 1814, une chute sur la tête. On pratiqua plusieurs saignées pour guérir les accidents graves qui en furent la suite immédiate. Cette femme resta sujette à des accès d'épilepsie qui revenaient à la moindre contrariété. A la fin de janvier 1815, son intelligence s'affaiblit; elle eut souvent des absences. Ces symptômes augmentèrent subitement. Le 1er février, elle fut portée à l'Hôtel-Dieu; elle avait conservé les apparences d'une santé florissante; mais au moment de son entrée, elle était dans un état de stupeur, sans connaissance : la face, un peu injectée, était agitée de mouvements convulsifs, ainsi que les yeux et le bras droit. Les convulsions augmentaient lorsque l'on touchait la région épigastrique. La respiration était laborieuse et bruyante, les mâchoires serrées au point qu'on ne put lui faire avaler l'eau émétisée qu'on était dans l'intention de lui donner. (Sinapismes aux jambes, vésicatoires à la nuque et à l'épigastre, lavement purgatif.) Pendant les deuxième et troisième jours, même état de stupeur, continuation des mouvements

convulsifs du bras droit devenus plus fréquents et plus forts. Engourdissement, commencement de paralysie du membre. La mort survint dans la nuit du troisième au quatrième jour, plusieurs mois après la chute.

Ouverture du cadavre. Une cicatrice longitudinale, d'environ un pouce et demi d'étendue, existait à la peau du crâne qui recouvre la bosse frontale gauche. Vis-à-vis de cette cicatrice, l'os était parfaitement sain à l'extérieur et à l'intérieur. Au niveau du lobe antérieur gauche du cerveau, la dure-mère était épaissie, *et adhérente par l'intermédiaire de l'arachnoïde à la substance grise, qui, dans cet endroit, était extrêmement molle, pulpeuse, et d'une couleur jaunâtre; une grande partie du lobe antérieur avait subi la même altération :* le reste de l'hémisphère gauche était sain, et contrastait singulièrement *par sa consistance et par sa couleur* avec l'altération du lobe antérieur; l'hémisphère droit était aussi parfaitement sain.[1]

1062. La couleur jaune rougeâtre de la pulpe cérébrale, ramollie par l'inflammation chronique violente, existe, à différents degrés, depuis le rouge pâle ou amarante, qui caractérise les ramollissements inflammatoires encore peu anciens, mais cependant déjà chroniques, jusqu'au jaune pâle grisâtre, qui distingue la phlegmasie chronique intense avec infiltration purulente commençante.

1063. Le ramollissement jaune est si bien caractéristique d'une violente inflammation chronique, qu'il se remarque aux limites des infiltrations purulentes et des foyers, même lorsque le pus est déjà isolé dans un kyste; en voici un exemple.

Obs. CXLVII. S.... était sujet à la migraine depuis

[1] Lallemand, Deuxième Lettre anat. path. sur l'Enc., p. 146, Obs. VIII.

son enfance; il apprenait difficilement, mais retenait très bien, et paraissait doué d'un jugement sain. Sa santé générale et ses facultés intellectuelles n'offraient d'ailleurs rien de particulier; à l'âge de deux ans, il devint sourd de l'oreille gauche, qui commença à suppurer, et l'écoulement n'eut presque point d'interruption. Au mois de mars 1809, il n'était point diminué, quoique l'enfant eût quatorze ans, l'on aperçut une petite excroissance fongueuse à l'intérieur du conduit auditif externe. On appliqua d'abord sur le fongus, de la pommade citrine, mêlée à partie égale d'axonge; et, comme ce moyen ne produisit aucun effet, on eut recours à l'application journalière de l'onguent citrin pur. En deux ou trois semaines, la suppuration cessa complétement; mais elle fut remplacée par une vive douleur de tête et d'oreille du côté malade : on renonça à la pommade; l'écoulement reparut, et les douleurs se dissipèrent quelque temps après. On eut encore recours au même remède. Le 20 du mois de mai, il avait de nouveau suspendu l'écoulement, qui ne reparut depuis que par intervalles et en petite quantité. Huit jours après, céphalalgie si violente que le malade jetait les hauts cris, en disant qu'il devenait fou. Cette douleur revint chaque jour avec plus ou moins de violence, sans toutefois empêcher le jeune écolier de se réunir à ses camarades; ses études furent interrompues. Le 17 juin, le mal fut insupportable, l'enfant demeura quelque temps sans connaissance; le lendemain, il était dans l'assoupissement, avait les pupilles dilatées, et pas plus de trente à quarante pulsations par minute. Le 19, un vésicatoire fut appliqué sur la tête; et on chercha à faire cesser, par quelques purgatifs, une constipation opiniâtre; le soir, un peu de mieux. Le 20, le pouls se releva, et battit

soixante fois par minute; malgré sa propension au sommeil, le malade avait sa connaissance, et ses pupilles se contractaient à la lumière. Le 21 juin, les accidents augmentèrent, le coma survint le jour suivant, et l'enfant périt.

Les vaisseaux de la dure-mère étaient gorgés de sang; ceux de la pie-mère ne l'étaient pas moins. La surface de l'arachnoïde paraissait aussi sèche que si elle eût été essuyée avec un linge; il y avait environ deux onces de sérosité dans les ventricules cérébraux. L'hémisphère gauche du cerveau renfermait un kyste d'environ trois pouces de diamètre, de consistance pulpeuse épaisse et de structure vasculaire, dans lequel on trouva une matière purulente également épaisse et de couleur foncée. L'extrémité inférieure de ce kyste reposait sur la partie pierreuse de l'os temporal. Une très petite ouverture traversant le kyste, la dure-mère et l'os, établissait une communication entre la cavité de ce foyer et le conduit auditif externe. *La substance cérébrale qui enveloppait immédiatement le kyste, était jaune et beaucoup plus molle que dans l'état ordinaire.*[1]

1064. Lorsque l'inflammation chronique du tissu du cerveau détermine la suppuration, le pus n'est pas toujours réuni dans un foyer; il s'infiltre quelquefois dans la pulpe cérébrale, la désorganise et lui donne une couleur grise verdâtre, teinte composée de la couleur jaune primitive de la pulpe affectée d'inflammation chronique, et de la couleur verdâtre du pus. Il est important de bien constater l'état du cerveau ainsi altéré, car ce sont ces résultats de l'inflammation chronique qui ont été spécialement con-

[1] Observation lue par B. C. Brodie à la Société Médic.-Chir. de Londres, le 4 juillet 1809.

fondus avec les ramollissements proprement dits. Voici une observation dans laquelle on a parfaitement décrit les désordres inflammatoires chroniques que nous signalons.

Obs. CXLVIII. Une femme de soixante et un ans était sujette depuis cinq à six mois, à des étourdissements qui la forçaient quelquefois de s'arrêter dans les rues; elle n'avait cependant jamais perdu connaissance. Le 25 novembre, un étourdissement la priva de connaissance pendant un certain temps; revenue à elle, elle se trouva privée de la vue de l'œil droit, et conserva dans la parole un embarras qui se dissipa graduellement. Vers la fin de décembre, elle resta paralysée du côté gauche après une nouvelle perte de connaissance. Dès-lors cette femme garda le lit, mangeant et buvant comme à son ordinaire, mais habituellement plongée dans l'assoupissement, et ne montrant pas beaucoup de suite dans ses idées; elle s'affaiblissait de jour en jour. Le 11 janvier 1813, elle entra à la maison de santé des hôpitaux dans l'état suivant : pouls peu fréquent, nulle douleur, appétit, ventre assez libre, tendance à l'assoupissement, hémiplégie du côté gauche, réponses lentes et peu suivies. (Jul. eth. vésicat. muq.) Le 13, la malade était fort altérée; constipation, pouls à cent pulsations (tartre stibié, gr. IV); plusieurs selles dans la journée. Les forces continuèrent à s'affaiblir, et le 17 elle périt après une agonie courte et paisible.

Le corps strié droit présentait, dans ses deux tiers antérieurs, une espèce d'érosion d'un pouce environ de surface, d'une demi-ligne d'épaisseur, qui depuis sa partie interne s'étendait jusqu'au lieu de sa réunion avec le corps calleux. Toute sa masse, excepté dans une ligne ou deux d'épaisseur, du côté du ventricule, *était molle, grisâtre, avait entièrement perdu sa dispo-*

sition en stries, et s'enlevait en ratissant avec le manche du scalpel, comme une espèce de pulpe. Tout autour de cette désorganisation, dans une étendue de cinq ou six lignes, la portion de l'hémisphère continue *était légèrement jaune, au moins aussi molle, et ne ressemblait plus à la substance médullaire dans son état d'intégrité.* Le reste de la masse encéphalique était parfaitement sain, et d'une assez grande fermeté. On ne put trouver ni dans les nerfs optiques, ni dans leurs couches, rien qui expliquât la cécité de l'œil droit. Les ventricules latéraux contenaient un peu de sérosité. [1]

La désorganisation de la pulpe ramollie et infiltrée, la disparition de la disposition striée ou fibreuse, caractérisent les ramollissements inflammatoires chroniques, comme ceux qui doivent leur existence à l'inflammation aiguë. Il ne faut pas perdre de vue, dans l'observation que nous venons de rapporter, la teinte jaune de la partie cérébrale ramollie autour du foyer désorganisé par l'infiltration purulente ; quant à l'érosion du corps strié, était-elle le résultat d'une désorganisation par ramollissement de la pulpe, ou d'une véritable ulcération? Les détails de l'ouverture du cadavre ne nous permettent pas de répondre à cette question.

1065. Les caractères anatomiques des phlegmasies chroniques du cerveau ne sont pas toujours aussi tranchés que dans les faits que nous avons rapportés; la couleur du tissu malade est souvent altérée par des épanchements et des infiltrations de sang qui surviennent dans ses mailles vers la fin de la vie. La sécrétion du pus est aussi, dans quelques cas, si considérable, que ce fluide se mêle à la pulpe cérébrale, au point que cette pulpe ne forme plus qu'un

[1] Rochoux, Recherches sur l'Apoplexie, p. 175.

liquide diffluent, grisâtre, qui ressemble à du pus épaissi. On ne peut réellement alors juger que la phlegmasie a été chronique, à la teinte jaune du tissu enflammé, que dans les parties qui environnent le foyer, lesquelles sont indurées ou ramollies. L'observation suivante donne une idée des variations que présentent, dans quelques cas, les désordres inflammatoires.

Obs. CXLIX. Madame ...., âgée de trente-six ans, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-deux ans. Elle se maria alors avec un doreur sur métaux, et vint habiter un petit appartement qui communiquait par deux portes avec l'atelier du doreur; sa santé s'altéra immédiatement; elle devint hystérique, cessa d'être bien réglée, et accoucha au bout de quinze mois d'un enfant mort. Peu après cette grossesse elle contracta la syphilis; le traitement ne fit qu'aggraver sa mauvaise santé; elle eut une céphalalgie habituelle pendant un an, et des vomissements fréquents. Quatre grossesses successives, ne produisirent que des enfants morts. C'est dix-sept mois après la dernière grossesse que nous la vîmes dans l'état suivant, où elle était arrivée après cinq mois de maladie progressivement croissante. Céphalalgie sus-orbitaire, yeux saillants, pupilles dilatées, mobiles, teint jaune, bouche amère, langue jaune à son milieu, un peu rouge à ses bords, faiblesse générale, aversion pour le mouvement. Il survenait presque tous les jours des accès qui commençaient par un frisson léger avec décomposition subite des traits du visage, ris immodérés suivis de pleurs. Elle éprouvait aussi des étourdissements très fréquents, pendant lesquels la parole devenait gênée et quelquefois absolument impossible; l'articulation des mots res-

tait toujours extrêmement gênée; l'amnésie était complète et le moral était très affecté; elle riait à chaque instant sans motif; le thorax percuté donnait un son mat à droite et en arrière; il y avait de la toux. La sensibilité était également conservée dans toutes les parties du corps; la langue, qui sortait facilement de la bouche, n'était point déviée; le pouls était dur et accéléré, l'appétit était peu considérable depuis un mois, mais les digestions étaient faciles; le ventre était libre. (Inf. théiforme de mélisse, vésicatoire sur le côté gauche du thorax.) Les accès continuèrent à se renouveler tous les jours. Le 30 janvier, huit jours après notre première visite, l'accès se caractérisa par une mutité complète, par des ris immodérés et par la roideur du bras et de la jambe gauches; la langue devint légèrement inclinée à doite. Les membres restèrent très faibles après l'accès; mais la langue reprit peu à peu sa rectitude. La vue s'était considérablement affaiblie depuis quelques jours. La poitrine était devenue complétement sonore (un moxa fut appliqué à la nuque); les accès manquèrent pendant seize jours; la parole fut moins gênée. Le 6 février, retour de l'accès, mais il était très faible et ne s'accompagnait que d'une légère difficulté d'articuler. (Moxa derrière l'apophyse mastoïde droite.) Le bras et la jambe gauches récupérèrent leur force. Le 28 février, retour de l'accès qui laissa un affaiblissement extrême du bras et de la jambe gauches, que la malade traînait en marchant. La langue resta déviée à droite, la vue s'affaiblit considérablement. (Sangsues aux tempes et à la vulve; sinapismes aux mollets à l'heure des accès.) Les accidents ont été tantôt plus faibles, tantôt plus forts, mais ont persisté, sans amélioration soutenue, jusqu'au 15 mars, époque à laquelle les règles parurent abondamment,

après deux applications de sangsues à la vulve. La langue s'était un peu redressée, mais les membres restaient affaiblis. Dans les premiers jours d'avril, elle donna des signes de démence pendant une grande partie de la journée, le reste du temps elle était assoupie. Le matin ses idées étaient fort nettes; elle se plaignait de céphalalgie et de pesanteur de tête; le pouls devint plus fréquent, et conserva de la dureté. Un traitement sudorifique fut tenté sans succès. Dans le courant de mai, la faiblesse augmenta, les membres gauches se paralysèrent complétement. Dans les accès, qui revenaient fréquemment, les membres droits se roidissaient spasmodiquement; la vue s'éteignit; le pouls était fréquent le soir; l'amaigrissement était considérable; la malade était dans un état de démence habituelle; elle périt le 11 juin après un coma qui dura cinq à six jours.

L'ouverture du cadavre fut faite soixante-deux heures après la mort, au cimetière, après exhumation. L'arachnoïde de la base du cerveau était très épaissie, granuleuse, et couverte d'une couche puriforme; du pus était infiltré et disséminé par gouttelettes dans le tissu de la pie-mère. *La protubérance annulaire était convertie en une bouillie blanche grisâtre, dans laquelle il n'existait plus de traces d'organisation; des gouttelettes de pus séreux étaient disséminées dans son tissu, et formaient de petits foyers; l'hémisphère droit présentait, dans l'épaisseur de son lobe antérieur et de son lobe moyen, un vaste foyer ramolli d'un blanc jaunâtre, et rouge lie de vin dans quelques parties où du sang était extravasé. A l'extrémité postérieure de ce foyer, existait une collection d'environ une cuillerée à café d'un liquide séreux puriforme; les parois de ce foyer étaient ramollies et d'une couleur*

jaunâtre; dans le corps strié, du côté gauche, se trouvait un léger ramollissement, couleur lie de vin, du volume d'une noisette, correspondant à une couche immédiatement superposée, et de l'épaisseur de trois lignes, rouge, très injectée, et augmentée de densité.—La pulpe cérébrale ramollie ne présentait aucune trace de disposition fibreuse; cette disposition cessait subitement autour des foyers aux limites des ramollissements inflammatoires blancs, jaunes ou rouges. Cette même pulpe ramollie, examinée au microscope quelques heures après l'ouverture du cadavre, nous parut formée de globules de forme variée, généralement arrondis, réunis par une matière liquide d'une couleur jaunâtre; ces globules étaient confusément agglomérés; on ne reconnaissait aucune disposition fibreuse ou linéaire. Les plèvres présentaient, dans le côté gauche du thorax, des adhérences anciennes; la membrane villeuse du grand cul-de-sac de l'estomac était un peu rouge.

Nous avons trouvé dans ce fait les différents désordres qui caractérisent l'inflammation chronique de la pulpe cérébrale à divers degrés, réunis à ceux de l'inflammation aiguë intense; car les altérations du corps strié gauche provenaient d'une vive inflammation récente (1042), dont les symptômes avaient vraisemblablement été voilés par ceux de la maladie chronique si étendue.

1066. L'inflammation chronique de la moelle épinière se caractérise par les mêmes altérations que celle du cerveau. Lorsque la phlegmasie n'est pas d'une grande violence, le tissu médullaire s'injecte, augmente de densité, acquiert une couleur uniforme d'abord rougeâtre, qui devient rouge amarante et ensuite jaune. L'augmentation de densité se convertit

en une véritable induration; le tissu de la moelle est alors friable, sans viscosité. Il paraît, d'après quelques faits, que l'augmentation de densité du tissu de la moelle épinière induré par l'inflammation chronique, est beaucoup plus grande que celle de la pulpe cérébrale dans les mêmes circonstances.

Obs. CL. Pierre Lebrun, âgé de cinquante-neuf ans, était pris tous les jours, à des heures irrégulières, d'accès qui s'annonçaient par une douleur, avec bourdonnement dans l'oreille droite. Après quelques minutes de durée de ce bruit, la bouche se portait à droite; il perdait la parole; les bras et jambes se roidissaient fortement; tout attouchement sur quelque partie que ce fût du corps était alors douloureux. Pendant cet accès, cet homme conservait sa connaissance et entendait tout ce qui se disait autour de lui. Après environ deux heures de durée de ces accidents, il reprenait la parole et l'usage de ses membres, mais le bras et la jambe droite restaient presque complétement paralysés pendant une heure; ces membres étaient très affaiblis et fort amaigris depuis trois mois. Ces accidents, survenus progressivement, s'étaient de plus en plus rapprochés depuis deux ans. Le commémoratif ne révéla aucune circonstance digne de remarque, si ce n'est que le malade avait un frère aliéné, et avait été affecté de rhumatismes vagues et peu intenses. Depuis sa jeunesse, des antispasmodiques de toutes les sortes, des bains froids, des révulsifs sur le trajet de l'épine, des saignées avaient été opposés inutilement à cette maladie, tant en ville qu'à l'Hôtel-Dieu. Les accès furent quelquefois retardés, mais on ne put obtenir aucun soulagement soutenu; le malade sortit de l'Hôtel-Dieu après trois mois de séjour. Il y revint deux mois après, avec une

paralysie complète des membres droits, qui étaient presque atrophiés ; il se plaignait d'une roideur habituelle dans l'épine dorsale, et éprouvait, après le repas, de vives douleurs à l'épigastre ; il ne survenait plus d'accès. Il avait essayé en ville l'usage de la noix vomique, qui, disait-il, avait aggravé son état, et déterminé la douleur dorsale qu'il ressentait. La mort arriva subitement dix jours après, à la suite d'étourdissements et de vertiges qui se renouvelaient fréquemment depuis deux jours.

Ouverture du cadavre. Il s'écoula, à l'incision de la dure-mère, environ deux onces de sérosité jaunâtre qui était épanchée dans la cavité de l'arachnoïde. Les vaisseaux encéphaliques étaient généralement engorgés et pleins de sang ; le tissu cérébral était assez dense, mais dans l'état physiologique. L'arachnoïde spinale était saine, excepté depuis la quatrième vertèbre cervicale, jusqu'à la deuxième dorsale, où elle était laiteuse, un peu épaissie, et parsemée de granulations très fines et d'un blanc mat. La moelle épinière, dans toute l'étendue qui correspondait à l'affection de l'arachnoïde, *était jaune, rougeâtre aux limites de l'altération, et indurée au point que son tissu avait perdu sa viscosité, et était devenu friable sous les doigts* ; cette altération ne pénétrait pas au-delà de la moitié longitudinale postérieure du cordon ; mais dans la moitié antérieure, sur une moindre longueur, *la moelle était ramollie, comme diffluente, présentant une pulpe jaune qui devenait rougeâtre en s'approchant des parties saines. Elle était grisâtre vis-à-vis le corps de la première vertèbre dorsale, où existait dans la pulpe ramollie, un foyer rempli d'un pus séreux,* renfermé antérieurement dans une pseudo-membrane molle, peu consistante, présentant des filets capillaires assez rares,

et postérieurement dans un tissu plus dense, plus induré que la partie postérieure de la moelle; ce tissu était d'un jaune foncé, et présentait quelques stries irrégulières d'un rouge obscur. Une once de sérosité environ était épanchée dans la partie inférieure du canal vertébral, dont les vaisseaux étaient généralement engorgés.

Nous trouvons réunis dans le sujet de cette observation, tous les caractères anatomiques des inflammations chroniques de la moelle de l'épine : l'induration jaune devenant rougeâtre aux limites du siége de la maladie, le ramollissement jaune, l'infiltration purulente, la présence d'une collection de pus avec formation incomplète d'un kyste. Il faut remarquer aussi la coïncidence d'une arachnoïdite spinale chronique et d'une congestion vasculaire très prononcée; congestion qui suffit pour rendre raison de la sécrétion séreuse qui s'était effectuée, ou plutôt qui avait persisté après la mort dans le canal vertébral. Le malade est mort comme apoplectique. Sa mort est expliquée par la congestion cérébrale que l'ouverture du cadavre a fait reconnaître.

1067. L'endurcissement peut être porté beaucoup plus loin dans le tissu de la moelle de l'épine. Bergamaschi, cité par M. Ollivier [1], a trouvé cet organe d'une dureté extraordinaire, avec les artères spinales rougeâtres et très gorgées de sang. M. Portal a consigné, dans son Anatomie médicale [2], l'histoire de la maladie du marquis de Causans, à l'ouverture du cadavre duquel il trouva « la moelle épinière cervicale « *très endurcie, ayant une consistance cartilagineuse;* « les membranes qui la revêtent en cet endroit, étaient

[1] De la Moelle épinière et de ses mal., p. 324.
[2] Tome IV, p. 117.

« très rouges et très enflammées ». L'injection vasculaire de la moelle endurcie, dans l'observation de Bergamaschi, est une raison puissante pour faire considérer l'endurcissement comme le produit d'une phlegmasie. L'état de phlegmasie des membranes sur le sujet ouvert par M. Portal, est un motif en faveur de la nature inflammatoire de la maladie de la moelle. Nous ne voudrions cependant pas affirmer que, dans ce dernier cas surtout, il y a eu réellement inflammation; car il n'est pas démontré que les membranes ne se sont pas enflammées consécutivement, et il n'est pas impossible que deux états morbides différents, tels que l'inflammation et l'induration idiopathique, existent dans des tissus contigus. Nous le croirions d'autant plus volontiers, que l'on possède des exemples d'endurcissement considérable de la moelle sans aucune injection vasculaire, soit de la substance médullaire, soit de ses enveloppes. M. Ollivier, qui a fait aussi cette remarque, rapporte l'ouverture du cadavre d'une fille épileptique, dont la moelle épinière était si consistante, qu'il fut difficile de l'écraser entre les doigts en la pressant fortement. Il n'y avait aucune injection, soit de la moelle ainsi altérée, soit de ses membranes. On ne peut donc, dans l'état actuel de la science, mettre au rang des caractères de l'inflammation chronique de la moelle épinière, l'endurcissement porté au point « que le tissu nerveux soit analogue pour sa « consistance, sa densité et son aspect, au blanc d'œuf « durci par l'ébullition (Ollivier) », sans injection vasculaire.

1068. Nous avons déjà vu, par notre dernière observation, que l'inflammation chronique de la moelle détermina, comme celle du cerveau, le ramollisse-

ment jaune et l'infiltration purulente. Voici un fait qui confirme encore cette remarque.

Obs. CLI. Marguerite, âgée de soixante-dix-neuf ans, entra à l'infirmerie avec les symptômes d'un catarrhe pulmonaire. Quelques jours après, elle commença à se plaindre d'une céphalalgie violente occupant toute la tête, mais plus intense dans la région frontale. Toutes les fonctions volontaires ne présentaient aucun trouble; des boissons laxatives, quelques purgatifs n'apportèrent aucune modification dans l'état de la malade, la céphalalgie persista avec des fourmillements dans le bras et la jambe gauches, dont les mouvements devinrent difficiles. La malade ne pouvait porter son bras à sa tête. Les mouvements du membre thoracique droit ne tardèrent pas à s'engourdir aussi. La malade y ressentait aussi des fourmillements; la céphalalgie persistait. L'intelligence était assez obtuse, mais ne présentait aucun trouble récent, et son affaiblissement paraissait être l'effet graduel des progrès de l'âge. Les phénomènes généraux n'augmentaient pas d'intensité, néanmoins la langue était couverte d'un enduit assez épais, brunâtre; l'abdomen un peu douloureux à la pression, la peau sèche; le pouls tumultueux, irrégulier, sans beaucoup de dureté. Bientôt les phénomènes locaux firent de sensibles progrès; la paralysie la plus complète des membres des deux côtés se manifesta, et la malade mourut.

A l'ouverture du crâne, on vit une infiltration assez considérable de la méningine. Le cerveau ne présentait aucun ramollissement; sa consistance était médiocre; quelques rougeurs s'observaient dans différentes parties, particulièrement dans les corps striés. *La moelle épinière, dans la partie supérieure de la ré-*

gion cervicale, présentait un ramollissement qui s'étendait à presque toute son épaisseur, occupant une longueur d'un pouce et demi environ; *la couleur de cette partie ramollie était jaunâtre; sa consistance était celle de la bouillie; aucune trace de l'organisation primitive ne subsistait.* [1]

Voilà bien la désorganisation jaune que nous avons reconnue dans le cerveau, comme caractérisant l'inflammation chronique de la pulpe.

1069. On a vu, par l'avant-dernière observation, que le ramollissement du tissu de la moelle épinière enflammée d'une manière chronique, n'est pas toujours jaune. Il est parfois grisâtre comme pultacé, et plus ou moins ramolli par une infiltration purulente. M. Janson a rapporté, en 1822, à la Société de médecine de Lyon, un exemple de cette altération observée sur une fille de treize ans, qui périt à la suite d'une gibbosité de la région dorsale inférieure. Deux vertèbres étaient cariées, la moelle était fort aplatie dans l'étendue de cinq pouces; ses membranes étaient phlogosées. Au bas de la région dorsale, *la pulpe nerveuse était réduite en putrilage, et convertie en une matière pultacée.* Il y avait une interruption complète de la moelle dans une étendue de quatre à cinq lignes.

1070. On trouve quelquefois le tissu du cerveau, ou de la moelle épinière, après une maladie ancienne, rouge, et même d'un rouge aussi foncé que dans l'inflammation aiguë. Si l'on examine comment a marché la maladie dans ces cas, on remarque que les symptômes ont pris, vers la fin de la vie, une intensité et un caractère d'acuité qui ne se voit pas dans l'état chronique. Nous considérons les cas de

[1] Observ. de M. Foville, insérée dans l'ouvrage sur la Moelle épinière du doct. Ollivier, p. 329.

l'espèce desquels est le fait suivant, rapporté par M. Ollivier, comme des exemples d'inflammation aiguë entée sur une phlegmasie chronique de la pulpe nerveuse.

Obs. CLII. Prevost, âgé de soixante-quinze ans, tomba, en juillet 1821, sur la partie gauche latérale et un peu postérieure du thorax. Depuis cette chute, il ressentait continuellement une douleur très vive qui augmentait dans les mouvements de la respiration, et qui l'empêchait de tousser et de se moucher. Dix mois après cet accident il survint, dans tout le membre inférieur du côté gauche, des démangeaisons excessives; la douleur de côté n'en persistait pas moins. Peu à peu ces démangeaisons devinrent moins vives et ne se firent sentir que par intervalles; elles disparurent complétement au bout d'un mois. A mesure qu'elles diminuaient le malade avait remarqué plus de difficulté dans les mouvements du membre. La paralysie remplaça le prurit. Le membre entier, du côté droit, fut presque en même temps le siége de semblables accidents; l'abolition du mouvement succéda graduellement aussi à un prurit douloureux. Le 12 août 1822, le malade présentait les symptômes suivants : légère saillie vers le bas de la région dorsale; abolition complète du mouvement dans les membres inférieurs, la sensibilité de la peau était très diminuée, surtout aux jambes; les gros intestins ne faisaient plus leurs fonctions depuis dix jours; le besoin de la défécation se faisait sentir, mais les efforts répétés du malade pour le satisfaire étaient sans résultat. *Depuis que la paralysie était complète, les membres étaient souvent agités par de légers mouvements convulsifs, qui affectaient plus particulièrement la jambe droite; il se plaignait aussi de violents maux*

de tête. Un séton à la nuque fit disparaître la céphalalgie. L'extrait de noix vomique parut augmenter les mouvements convulsifs. La paralysie persista jusqu'à la mort, qui eut lieu le 31 août.

Ouverture du cadavre. La matière grise qui forme le noyau central des pédoncules du cervelet était jaunâtre et endurcie. Un liquide purulent était épanché entre les lames des vertèbres et la gaîne méningienne de la moelle vis-à-vis la gibbosité, et formait là une fausse membrane dans l'étendue d'un pouce. *La moelle, au point correspondant, était entièrement désorganisée, on n'y retrouvait plus de matière grise centrale; elle était molle, diffluente, semblable à de la crême*, de sorte que cette grande liquidité lui avait fait perdre la forme arrondie qu'elle présente ordinairement; elle était affaissée sur elle-même et comme aplatie. *Immédiatement au-dessus et au-dessous de ce ramollissement, la substance médullaire offrait sa consistance naturelle; mais elle était rouge et traversée par un grand nombre de vaisseaux capillaires injectés de sang :* cette injection et cette couleur rouge de la moelle étaient surtout très intenses au-dessous de la désorganisation. Ses enveloppes membraneuses étaient pâles; il n'y avait pas de sérosité dans leur cavité. — Le cœur était hypertrophié. — L'iléon offrait un rétrécissement marqué près de son insertion au cœcum; le colon en présentait un également dans la région iliaque.

Indépendamment de la teinte rouge uniforme de la moelle enflammée, ce fait nous présente aussi un exemple de ramollissement par infiltration purulente, et d'induration jaune par inflammation chronique du cervelet.

Névrites chroniques.

1071. Les névrites chroniques n'ont point encore été bien observées. A peine si les auteurs ont rapporté quelques faits qui puissent faire entrevoir les altérations de tissu qui les caractérisent; il faut, ce nous semble, rapporter à une affection de cette espèce l'infiltration que Coutugno a trouvée dans le tissu du nerf ischiatique, après des douleurs anciennes dans le trajet de cet organe [1]. On doit aussi regarder comme appartenant à une inflammation chronique, le gonflement et l'induration du nerf radial d'un jeune homme auquel on coupa le bras pour des douleurs violentes qu'il ressentait dans le trajet du nerf, et jusque dans les doigts, et qui étaient produites par le séjour entre les filaments de ce nerf, de débris d'une balle qu'il avait reçue au siége de Badajoz. Cette balle, qui avait pénétré dans le triceps brachial, avait rasé la partie interne de l'humérus, et passé obliquement le long du brachial antérieur pour aller se faire jour près du pli du bras. [2]

1072. Nous avons disséqué avec soin, pour étudier l'état anatomique des ulcères variqueux, la jambe d'un vieillard, mort d'apoplexie, qui portait une ulcération longitudinale occupant la moitié de la longueur du membre. Cette ulcération présentait sur ses bords, et dans son fond, de nombreuses veines variqueuses, lesquelles se distribuaient dans un tissu lardacé, dense, d'un gris rougeâtre, dans lequel étaient confondus, sans qu'on pût reconnaître leurs limites et leurs caractères distinctifs, les veines, le

[1] *De Ischiade nervosa.* Viennæ, 1770, in-12.

[2] On trouve cette observation dans un Mémoire de Denmark et Wardrop, traduit dans le tome I des Mélanges de Chirurgie étrangère. Genève, 1824.

tissu fibreux et le tissu cellulaire inter-aréolaire du derme, le tissu cellulaire sous-cutané, les fibres aponévrotiques, et enfin le tissu fibreux du périoste gonflé et épaissi, adhérent au fond de l'ulcère. En disséquant la veine saphène, qui traversait les bords de l'ulcère, et qui était très variqueuse et fort épaissie, nous trouvâmes le nerf saphène au moins triplé de volume, présentant un tissu friable, dense, très injecté, et entrelacé d'une multitude de vaisseaux variqueux; il semblait que le nombre des filets cutanés que fournit ce nerf fût fort augmenté, car il en envoyait un très grand nombre dans les bords et aux fongosités de l'ulcération; ces filets, très épaissis, fort injectés, se confondaient avec les parois des veinules variqueuses, et avec le tissu induré des bords et du fond de l'ulcère, au point que celui-ci se rompait avec eux et ne pouvait en être isolé. En disséquant le tronc du nerf saphène, et quelques uns de ses filets, dans les points où ils étaient libres, on ne distinguait que difficilement les filets nerveux, à cause du grand nombre de petits vaisseaux sanguins entrelacés avec eux, et à cause de la facilité avec laquelle ces filets se rompaient quand on voulait les séparer longitudinalement. L'augmentation de densité et de volume, ainsi que l'injection des vaisseaux du nerf, allaient en diminuant en remontant vers son origine; ces altérations ne cessaient que sur le genou. La jambe où existait cet ulcère était très amaigrie.

Ce fait, rapproché du suivant, fera concevoir la nécessité d'examiner avec soin les nerfs dans les ulcères chroniques.

Obs. CLIII. Une femme âgée de quarante-trois ans, ayant des cicatrices scrophuleuses sur différentes parties du corps, entra à l'hôpital avec un large ul-

cère fongueux à la partie inférieure et externe de la jambe. Cet ulcère avait été précédé par un écoulement de matières ichoreuses, et par des croûtes après la chute desquelles il commença aussitôt à s'agrandir; il existait depuis deux ou trois ans, et avait toujours occasionné des douleurs violentes. Il commença à présenter, quelques mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital, un aspect fongueux; la matière qui s'en écoulait exhalait une odeur très fétide; depuis cette époque, il occasionnait des souffrances cruelles; la douleur se propageait jusqu'aux malléoles et au dos du pied, et augmentait de violence pendant la nuit. L'exacerbation commençait lorsque la malade allait s'endormir, et elle ne pouvait le faire que pendant deux ou trois heures, vers le matin, quoiqu'elle prît tous les soirs une forte dose de laudanum. On avait essayé l'application des escarotiques; la seule chose qui ait produit un peu de soulagement avait été l'application de dix sangsues près de l'ulcère. L'appétit était mauvais, le pouls accéléré, l'amaigrissement excessif. On fit l'amputation au-dessus du genou; quelques jours après la santé commença à s'améliorer, et la malade ne tarda pas à se rétablir.

A la dissection du membre amputé, on trouva le nerf poplité externe beaucoup plus volumineux à la partie inférieure qu'à la partie supérieure : on pouvait facilement le suivre jusqu'au voisinage du fongus. La branche cutanée qui s'unit à un rameau du tibial postérieur, et se distribue à la partie externe du pied, se confondait entièrement dans ce point, avec la partie postérieure de la masse morbide; elle était si volumineuse et si confuse qu'elle ne présentait plus l'aspect d'un nerf; au-delà du fongus, elle reprenait son aspect naturel. — Le nerf tibial antérieur, parvenu

près du siége du fongus, et pendant son trajet à travers cette partie, était recouvert par une membrane résistante et très vasculaire; plus bas il n'offrait rien de particulier. — Le nerf péronier présentait, près du fongus, à peu près la même disposition que le précédent; à la partie supérieure de cet endroit il donnait naissance à plusieurs branches, qui, par l'effet de l'irritation, avaient beaucoup augmenté de volume. Les autres rameaux de ce nerf qui se distribuaient aux parties voisines, ne présentaient pas ces altérations. — La peau de la plus grande partie de la jambe était très épaissie, surtout aux environs de l'ulcère : les os avaient augmenté de volume, mais ne paraissaient pas autrement affectés. — Les muscles étaient atrophiés et désorganisés, au point d'être à peine reconnaissables.

Le fongus offrait deux parties distinctes, la base et la portion spongieuse. La base paraissait formée par un plexus très serré de vaisseaux sanguins; elle recevait plusieurs branches nerveuses, et adhérait aux nerfs adjacents; la partie spongieuse qui s'élevait sur cette base, était formée de filaments creux qui communiquaient fréquemment entre eux; souvent un grand nombre de ces prolongements paraissaient naître d'un seul point; leur structure était telle qu'en les insufflant avec un chalumeau, ils présentaient une apparence spongieuse. Les vaisseaux sanguins se portaient de la base vers cette partie, et se distribuaient en grand nombre dans l'intérieur de ses cellules, qui paraissaient sécréter la matière de l'écoulement à la manière des follicules des membranes muqueuses. [1]

[1] Archives génér. de Médec., t. IV, p. 468; extrait de *Observ. on some points relating to the anat., physiol., and pathol., of the nervous system by M. G. Swan.* London, 1822.

Le fait que nous venons de rapporter est du plus grand intérêt ; non seulement à cause des altérations des nerfs, mais aussi parce qu'il fait bien connaître la structure des fongosités que l'inflammation phagédénique fait naître sur les ulcères. Nous ne devons point chercher ici à fixer la connexion des différentes altérations des nerfs, des vaisseaux et des tissus ulcérés.

1073. Le siége des altérations des nerfs dans l'épaisseur des bords, et dans les fongosités des ulcères chroniques ne laisse pas de doute sur la nature inflammatoire de ces altérations ; elles ne diffèrent pas d'ailleurs de celles des tissus environnants, évidemment affectés d'une inflammation phagédénique chronique. On peut donc assigner pour caractères anatomiques aux névrites chroniques, 1°. l'augmentation de densité des nerfs ; 2°. l'injection vasculaire et l'épaississement de la gaîne névrilématique ; 3°. l'induration et la friabilité du cordon nerveux ; 4°. la dilatation de ses vaisseaux propres, avec l'infiltration et l'induration considérables du tissu cellulaire interposé entre ses filets.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques du tissu nerveux.

1074. Nous ne répéterons pas ici ce que nous avons dit ailleurs (359 *et sqq.*) sur la réalité des ulcérations cérébrales, présentées comme telles par les auteurs. On ne trouve dans les annales de l'art qu'un très petit nombre de faits qui réunissent tous les caractères de vraies solutions de continuité phagédéniques de la pulpe nerveuse. Les deux observations que nous avons déjà citées (361), sont de cette espèce ; dans l'une, l'ulcération paraît avoir été limitée à l'arachnoïde, mais dans la seconde, elle a évidemment occupé le tissu cérébral, comme les dé-

tails suivants, que nous croyons devoir copier encore ici, le démontrent : « A la partie la plus reculée du lobe postérieur du cerveau, se trouvaient « *deux petites ulcérations qui n'intéressaient que la* « *substance grise*. L'ulcération inférieure avait la forme « d'un ovale allongé, d'une longueur de six lignes, « *ayant sa surface recouverte d'une sorte de substance* « *pulpeuse, d'un gris foncé*. L'ulcération supérieure, « moins étendue, était de forme linéaire, d'une ligne « de largeur. *La section des tissus faisait reconnaître* « *une injection sanguine d'autant plus prononcée que* « *l'on approchait davantage de l'ulcération. Ce qui don-* « *nait à la substance grise une couleur lie de vin.* »

Ulcères ovalaires, allongés, à fond grisâtre, recouverts d'une substance pulpeuse, intéressant la substance grise injectée, rougie et d'une couleur lie de vin comme dans les inflammations aiguës intenses (1042), tels ont été les caractères anatomiques de l'inflammation ulcérative qui, dans ce cas, a suivi une marche aiguë, car le malade est mort le quatrième jour de l'invasion des accidents cérébraux.

1075. La solution de continuité du corps strié, sur un sujet qui présentait une inflammation chronique de la pulpe, et dont nous avons rapporté l'histoire (1064), serait un exemple d'inflammation phagédénique chronique, si l'on pouvait admettre qu'il y a eu réellement ulcération : dans trois observations rapportées par Morgagni (Epis. Anat. Méd., II, art. 9, et XI, art. 2 et 4) sous le titre d'*Ulcères du cerveau*, il y a autant de raisons pour regarder les solutions de continuité comme des ramollissements inflammatoires superficiels du tissu cérébral, que comme de vrais ulcères.

Il ne nous paraît pas douteux, qu'il n'y ait eu réel-

lement phlegmasie phagédénique dans le sujet d'une observation rapportée par Stoll[1], à l'ouverture du cadavre duquel on trouva « un petit ulcère du cervelet « avec érosion de la pie mère, des deux côtés, à l'ori- « gine de la portion dure du nerf auditif. » Mais Stoll n'est entré dans aucun détail sur les altérations de la pulpe cérébelleuse, autour et au-dessous de l'ulcère; il présente la maladie comme chronique, parce que la malade souffrait de la tête depuis un an et demi. La mort arriva cependant après douze jours d'accidents cérébraux extrêmement intenses. Les méninges à la base du crâne, sur la tente du cervelet et sur l'origine du prolongement rachidien présentaient les désordres des arachnoïdites aiguës et suppurées.

1076. Nous avons signalé ce que laissent à désirer les faits recueillis par les écrivains les plus dignes de foi, afin de montrer combien cette partie de l'anatomie pathologique du cerveau est encore incomplète.

Nous ne connaissons aucun exemple d'ulcération de la moelle épinière ni des nerfs.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses du tissu nerveux.

1077. Les premiers auteurs qui ont écrit sur l'anatomie pathologique, ont donné le nom de sphacèles du cerveau, à des maladies qui n'étaient rien moins que des inflammations gangréneuses. Il paraît, par quelques passages de Bonet et de Morgagni, que l'on désignait par le mot sphacèle, toutes les désorganisations étendues des tissus, gangréneuses ou non, et que l'on appliquait ce nom aux ramollissements inflammatoires de la pulpe encéphalique; on a été d'autant plus

[1] Médec. Prat., t. III, p. 203.

porté à rapprocher ces dernières maladies des gangrènes, que lorsqu'elles sont étendues, et que l'on ouvre le cadavre, un peu de temps après la mort, la pulpe ramollie ou abcédée répand déjà une odeur putride; cette odeur est même très prononcée dès avant la mort dans les phlegmasies cérébrales suppurées, consécutives à des fractures du crâne qui ont nécessité la pénétration de l'air dans le foyer, soit par l'enlèvement des esquilles, soit par l'application du trépan.

1078. Baillie a distingué la gangrène du cerveau des ramollissements, il l'a vue une fois avec les caractères suivants : « La portion enflammée de la substance « cérébrale était devenue *d'une couleur brune noirâtre* « *et n'avait pas plus de consistance et de fermeté que la* « *poire la plus pourrie* [1]. » Il paraît y avoir aussi eu évidemment gangrène du cerveau, dans le cas suivant recueilli par Sauré. [2]

Obs. CLIV. Une fille de vingt-deux ans se frappa contre un mur à la partie moyenne et supérieure de l'occipital; elle n'éprouva pas d'accidents considérables et fut saignée par précaution. Pendant deux mois et demi, elle ne sentit d'autre incommodité qu'un peu de douleur au derrière de la tête. La fièvre survint avec une céphalalgie générale et des douleurs de bas-ventre que des fomentations et une saignée firent disparaître en dix à douze jours; mais elles recommencèrent bientôt, et continuèrent jusqu'à la mort, qui arriva quatre mois après le coup.

A l'ouverture du cadavre on trouva les membranes du cerveau de couleur livide, dans une étendue de trois travers de doigt, sous laquelle « *la substance du*

[1] Traité d'Anat. pathol., p. 421, sect. XV.
[2] Mém. de l'Acad. de Chir., t. I, p. 325.

« *cerveau était fort noire, et gangrenée* jusqu'à la pro-
« fondeur de trois travers de doigt. »

1079. La couleur grisâtre ou noirâtre qui caractérise la gangrène du tissu du cerveau, est très évidente dans les portions de cet organe qui font saillie par des solutions de continuité du crâne, et qui se gangrènent par une sorte d'étranglement. Elle a été observée dans les cas de cette espèce par différents auteurs, et en particulier par Lambert de Marseille, qui a rapporté l'histoire d'un laquais dont il enleva à plusieurs fois, et qui s'arracha enfin lui-même avec l'appareil, une partie du cerveau gangrenée qui sortait par une perte de substance du crâne. En trépanant des animaux et en laissant sortir et s'étrangler par la plaie des portions du cerveau, on remarque tous les progrès de la gangrène. Le tissu nerveux devient d'abord d'un rouge brun; il présente bientôt une multitude de points grisâtres sur un fond rouge violâtre. Ces points se remarquent surtout sur la surface d'une coupe transversale. La partie étranglée se convertit ensuite en une bouillie grise noirâtre extrêmement fétide, limitée dans le crâne par une zone rouge, très augmentée de densité, fort injectée, et présentant des gouttelettes de sang épanchées dans son épaisseur.

1080. Les caractères anatomiques de la gangrène du tissu cérébral, sont donc une teinte rouge-violette, parsemée de points grisâtres pour le premier degré, et une teinte uniformément grise-noirâtre avec ramollissement considérable de la pulpe, qui exhale l'odeur ammoniacale des tissus gangrenés pour la gangrène confirmée. Aux limites du sphacèle, le tissu du cerveau présenté les caractères de l'inflammation aiguë violente.

1081. L'inflammation gangréneuse des nerfs se présente encore plus rarement que celle du cerveau. L'observation suivante offre le seul exemple que nous connaissions de cette affection.

Obs. CLV. Un homme de cinquante-six ans était à l'Hôtel-Dieu depuis plusieurs mois, pour une carie de l'articulation coxo-fémorale gauche. Le 20 avril 1817, il éprouva dans la cuisse une douleur tellement vive qu'elle lui arrachait des cris. Cette douleur avait son siége vers l'échancrure ischiatique; elle s'étendait à la partie postérieure de la cuisse, et se prolongeait le long du bord péronier de la jambe, jusqu'à la malléole externe; la moindre pression sur la région ischiatique, ou le plus léger mouvement de la cuisse exaspérait considérablement cette douleur, que le malade comparait à celle que produirait l'arrachement du membre; un moxa fut appliqué sans aucun soulagement sur le point le plus douloureux. Les douleurs qui existaient antérieurement autour du genou et dans l'articulation coxo-fémorale, n'éprouvèrent pas une augmentation marquée. La sciatique paraissait occuper seule toute la sensibilité du malade, les accidents augmentèrent successivement, et le malade succomba le 16 mai suivant.

L'ouverture du cadavre fut faite trente-six heures après la mort.—Tous les muscles qui entouraient l'articulation coxo-fémorale étaient d'un brun ardoisé; cette couleur était d'autant plus foncée, que l'on se rapprochait davantage de l'articulation. Les muscles répandaient une odeur infecte, et étaient en partie putréfiés. Le ligament cotyloïdien, désorganisé dans plusieurs points, était également brunâtre et couvert de sanie purulente. La capsule articulaire présentait le même aspect dans une étendue de plus d'un pouce.

La membrane synoviale et les cartilages qui revêtent la cavité cotyloïde et la tête du fémur, étaient détruits presque complétement; les surfaces osseuses étaient cariées et baignées par le pus sanieux et infect, qui infiltrait tout le pourtour de l'articulation et une portion des muscles voisins. — *Le nerf sciatique,* à sa sortie de l'échancrure ischiatique, *était d'une couleur brunâtre,* semblable à celle des muscles qui entouraient l'articulation; à mesure que l'on s'éloignait de cette région, cette couleur était moins prononcée, et la teinte rouge devenait plus sensible; incisé dans toute l'étendue de cette altération, qui était de deux pouces et demi à trois pouces, le nerf parut rouge à son intérieur : *Sa densité était considérablement diminuée; il exhalait une odeur semblable à celle des muscles et de l'articulation.* Le volume du nerf n'était point augmenté; cet organe ne présentait aucun changement de couleur et de densité dans sa portion inférieure.[1]

L'inflammation gangréneuse du nerf a été caractérisée dans le fait que nous venons de rapporter, par la couleur brunâtre de cet organe, par la perte de sa densité et par l'odeur fétide qu'il exhalait. La rougeur du cordon nerveux aux limites de la gangrène, était la trace de la phlegmasie aiguë intense dont le malade souffrait depuis le 20 avril, et qui était devenue gangréneuse, soit par excès de violence, soit par une cause spécifique que nous ne pouvons déterminer.

1082. Nous avons plusieurs fois produit le développement de phlegmons gangréneux violents sur des animaux, par l'introduction au sein de leurs tissus de matières animales putréfiées; nous avons aussi produit trois fois des anthrax gangréneux, en introdui-

[1] Martinet, *Op. cit.* Ob. X.

sant, soit sous la peau, soit dans les veines, du sang extrait à l'instant même d'animaux affectés de maladies gangréneuses. Dans aucun cas, la dissection des tissus gangrenés ne nous a fait reconnaître de gangrène des nerfs qui les traversent; ils restent ordinairement sains, et comme isolés par leur névrilème au milieu des parties environnantes désorganisées par l'inflammation gangréneuse (52), aussi long-temps qu'il ne s'est point encore formé d'eschare limitée. Quand les désordres sont arrivés à ce point, les nerfs compris dans l'eschare ne sont plus reconnaissables, mais ils sont à ses limites très gonflés, et fort infiltrés de sérosité et d'un rouge brunâtre. Tel était l'état du nerf crural sur le cadavre d'une femme morte d'une hernie étranglée, qui avait déterminé le sphacèle d'une partie de la peau et des muscles de la partie antérieure et supérieure de la cuisse, et inférieure de l'abdomen et de la grande lèvre gauche. L'artère crurale et l'artère obturatrice, comprises dans l'eschare gangréneuse, étaient, au-dessus et au-dessous de l'eschare, oblitérées par une matière rougeâtre comme desséchée, friable, adhérente à leur tunique interne qui était dans l'état sain. Au milieu du tissu mortifié, elles se confondaient avec le tissu cellulaire, les muscles, la peau et le tissu aponévrotique, sans pouvoir en être distinguées. L'artère crurale et le nerf crural étaient divisés au-dessus de l'eschare par l'inflammation éliminatoire qui avait commencé à déterminer une suppuration de bonne nature; il n'était pas survenu d'hémorrhagie. L'épiploon et une petite anse de l'iléon avaient été compris dans cette hernie, qu'un pharmacien et un officier de santé avaient traitée par des cataplasmes maturatifs, la prenant pour un abcès. Les deux extrémités de l'iléon et l'épiploon n'étaient

ni enflammées ni gangrenées, et adhéraient solidement au fond de la plaie gangrénée infundibuliforme qu'avait produite l'ouverture spontanée de l'abcès stercoral.

CHAPITRE X.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TISSU MUSCULAIRE ENFLAMMÉ.

SECTION I.

Du tissu musculaire dans l'état sain.

1083. Tous les organes formés de fibres contractiles sont des muscles. Les fibres musculaires sont réunies en fascicules prismatiques comme elles; l'assemblage des fascicules constitue les faisceaux musculaires. Les muscles sont enveloppés d'une gaîne cellulaire plus ou moins dense, qui pénètre entre les faisceaux, dans les intervalles des fascicules et dans les interstices des fibres; en sorte que chaque fibrille contractile est enveloppée de tissu cellulaire très fin. Sur les membranes musculaires des viscères creux, la capsule cellulaire des muscles est remplacée par une couche très mince de tissu cellulaire, qui envoie des prolongements dans les interstices des fibres.

1084. Le tissu cellulaire interstitiel et capsulaire des muscles, contient des vésicules adipeuses qui ne se trouvent cependant qu'en très petit nombre entre les fascicules.

1085. La fibre musculaire a environ un trois-centième de ligne de diamètre; elle est formée de molécules semblables, et probablement identiques à celles du sang, agglutinées par un fluide visqueux et diaphane. Ces molécules sont plus ou moins pénétrées

de la couleur du cruor, qui est d'une teinte vermeille chez les jeunes sujets, et rougeâtre, plus ou moins livide, sur les vieillards.

1086. Les muscles de la locomotion sont ceux qui présentent, au plus haut degré, les caractères que nous venons d'indiquer. Ceux des viscères offrent de notables différences entre eux, et se distinguent aussi de ceux de la locomotion. Les fibres du cœur sont plus serrées et plus colorées que toutes les autres parties musculaires profondes, et leur teinte est d'un rouge plus brun que celle des muscles extérieurs. Les fibres musculaires utérines sont d'une couleur jaune rougeâtre, et celles qui forment le plan musculaire des organes digestifs et de la vessie, sont d'un blanc grisâtre, qui se rapproche de la teinte pâle de la fibrine lavée. Les fibres des muscles extérieurs sont toujours parallèles; celles des viscères ont, même dans les couches séparées qu'elles forment, une disposition entrecroisée et quelquefois plexiforme.

1087. Les vaisseaux sanguins pénètrent dans les intervalles des faisceaux et des fascicules musculaires, en se ramifiant dans le tissu cellulaire, parallèlement à la direction des fibres, sur lesquelles ils donnent naissance à un grand nombre de capillaires transversaux anastomotiques.

1088. Les nerfs, qui se rendent aux muscles en très grand nombre, suivent la direction des artères, auxquelles un tissu cellulaire lâche les unit. Arrivés aux fascicules, les filets nerveux se divisent à angles droits, et pénètrent ainsi entre les fibres musculaires. MM. Prévost et Dumas, qui ont fait les premiers cette importante remarque, ont aussi reconnu que les petits angles flexueux que forment les fibres d'un muscle contracté, correspondent exactement par leur sommet

à la fibrille transversale excessivement déliée du nerf.

1089. Le tissu musculaire est mou, peu élastique, et assez facile à déchirer sur les cadavres. Il ne se brise pas d'une manière nette, comme un tissu très friable; il présente une rupture déchirée, hérissée. Pendant la vie, la fibre musculaire est élastique, d'une densité peu grande dans l'état de relâchement, mais très notable dans celui de contraction. Dans ce dernier état, les fibres résistent très fortement avant de se rompre.

1090. Desséché à l'air libre, le tissu musculaire est d'une couleur brunâtre pour les muscles naturellement très colorés, et d'une couleur jaunâtre pour ceux qui sont pâles. La macération donne en quelques heures, à la fibre musculaire, un degré remarquable d'élasticité qui ne persiste pas long-temps; car bientôt le muscle se gonfle, se ramollit, se décolore et prend en peu de jours une teinte blanche grisâtre. Cette teinte devient ensuite jaune-paille, si l'on expose à la dessiccation le tissu que l'on a ainsi fait macérer. Soumise à la décoction, la chair musculaire devient d'abord d'un rouge brunâtre, et ensuite d'un gris rougeâtre; elle finit par se décolorer et par rester d'un gris pâle. Elle acquiert rapidement, par l'ébullition, une densité et une ténacité assez considérables, qu'elle perd aussi très vite en continuant la décoction. « L'alcohol, « les acides étendus, la solution de sublimé corrosif, « celle d'alun, de sel commun, de nitrate de potasse, « augmentent la consistance du muscle, le contrac- « tent légèrement, favorisent sa séparation en fibres, « et altèrent sa couleur de diverses manières. L'al- « cohol le pâlit; l'alun le brunit et le durcit beaucoup; « le nitrate de potasse et le sel commun le rougissent « un peu, et après l'avoir durci d'abord l'amollissent

« ensuite, surtout le premier, tout en retardant ce-
« pendant sa décomposition. » (Béclard.)

1091. Les infiltrations de sang dans les muscles, survenues après la mort dans les parties déclives des cadavres ; celles qui sont l'effet d'une congestion par obstacle au cours du sang, comme il arrive dans les muscles du cou des pendus ; enfin celles qui sont l'effet d'une congestion morbide hémorrhagique, comme on en remarque assez fréquemment aussi dans les muscles du cou des apoplectiques, changent la couleur naturelle de la fibre musculaire, qui devient d'un rouge ponceau ; cette teinte accidentelle disparaît par de simples lotions.

1092. Dans l'embryon, les muscles ne sont point encore distincts du tissu cellulaire. Au troisième mois de la conception, le cœur se contracte déjà ; cet organe est alors entouré d'un tissu cellulaire mou, gélatineux, presque sans consistance, qui enveloppe postérieurement une vésicule membraneuse d'une excessive ténuité, qui paraît être le premier rudiment du péricarde. Le tissu contractile du cœur, placé sous cette couche diaphane du tissu cellulaire muqueux, est d'un jaune un peu rougeâtre ; deux ou trois filets vasculaires rouges le traversent ; il a une assez grande densité, mais on ne peut reconnaître en lui de fibre musculaire. Après le quatrième mois, le cœur est entièrement achevé, mais son tissu propre ne présente point encore, dans toutes ses parties, une structure musculaire parfaite ; il est formé par un tissu homogène, d'un blanc un peu rougeâtre, d'une densité assez grande, traversé irrégulièrement par des fibres musculaires. Des vaisseaux assez nombreux traversent ce tissu, surtout dans les parties déjà converties en fibres musculaires.

En disséquant les muscles du fœtus, du quatrième au cinquième mois, on remarque, comme dans le cœur, les fibres musculaires déjà formées, et d'un blanc rosé, traversant un tissu cellulaire condensé, homogène, élastique, n'offrant aucune disposition fibreuse.

1093. L'utérus n'acquiert la texture musculaire que dans l'état de gestation ; il paraît être formé dans l'état de vacuité d'un tissu fort analogue à celui qui précède immédiatement dans le fœtus le développement des fibres musculaires, il n'en diffère que par un plus haut degré de densité ; du reste, il est aussi homogène, d'une couleur blanche grisâtre, d'une texture élastique, sans aucune disposition fibreuse. Le corps de l'utérus reçoit beaucoup de vaisseaux sanguins qui deviennent cependant moins nombreux au col, où le tissu utérin est plus blanc et d'une dureté plus considérable.

SECTION II.

Inflammations aiguës du tissu musculaire.

1094. Les caractères anatomiques des inflammations aiguës du tissu musculaire ne peuvent être déterminés d'une manière complète par les observations sur l'homme. Les cas dans lesquels on a occasion de disséquer ces tissus enflammés sont rares ; et l'on trouve si peu d'analogie entre les altérations reconnues par différents auteurs, qu'il serait impossible d'arriver à des conséquences générales si l'on n'avait recours aux expériences sur les animaux.

1095. Lorsque l'inflammation d'un muscle se développe, le tissu cellulaire qui se prolonge entre ses faisceaux et ses fascicules, rougit ; ses vaisseaux s'in-

jectent. La fibre musculaire ne paraît pas participer à cette teinte morbide, mais elle augmente évidemment de densité, et passe à un état de demi-contraction qui persiste tant que l'inflammation n'a pas produit d'autre altération que la rougeur plus ou moins vive du tissu cellulaire du muscle. L'irritation du nerf, qui se rend au muscle, n'augmente point cette contraction permanente incomplète, qui ne cesse point aussi par la section du nerf. Cette suspension de la contractilité volontaire, dans les muscles qui s'enflamment, est telle, que lorsque l'on a déterminé, soit par l'établissement d'un séton, soit par une irritation physique quelconque, l'inflammation du milieu d'un muscle long, les extrémités se contractent seules, tandis que la partie enflammée reste immobile sous l'influence de l'irritation du nerf, même par le galvanisme.

1096. A mesure que la phlegmasie aiguë s'établit, le tissu cellulaire intersticiel injecté, s'infiltre de sérosité, s'épaissit, et augmente de densité, au point que chaque fascicule semble enveloppé par une couche d'un rouge obscur, uniforme, sur laquelle on remarque des stries et des points d'un rouge vermeil. Cette rougeur s'affaiblit à mesure que l'inflammation fait des progrès, et que le tissu intersticiel acquiert une plus grande épaisseur. Les fibres musculaires finissent par être comme emprisonnées et enveloppées dans cette couche. A ce degré, on ne peut plus apprécier la ténacité et la consistance des fibres musculaires, elles se sont décolorées, et elles se trouvent confondues dans le tissu cellulaire injecté et infiltré, qui les fait étroitement adhérer entre elles, et à la gaîne cellulaire du muscle aussi enflammée, au tissu cellulaire, et aux autres organes environnants qui partici-

pent plus ou moins à la phlegmasie. On peut alors déchirer avec facilité le muscle enflammé dans tous les sens; il présente au toucher une assez grande résistance, et il est notablement tuméfié.

1097. Si l'inflammation aiguë se développe avec une grande violence, les fibres musculaires et le tissu cellulaire qui les enveloppe, sont d'un rouge violet, ou uniforme, ou disposé par taches irrégulières. Le tissu musculaire est alors ramolli, flasque; du sang est infiltré dans l'épaisseur du muscle, et en sort comme d'une éponge.

1098. La macération ne décolore pas le tissu musculaire enflammé; sa couleur rouge, plus ou moins intense, devient seulement d'un gris brunâtre, mais elle persiste jusqu'à la putréfaction de la fibre musculaire. Une pulpe d'un rouge briqueté, visqueuse, est alors infiltrée, et comme incorporée dans un parenchyme filandreux, grisâtre, peu consistant. L'action de l'eau chaude, sur le tissu des muscles enflammés, les ramollit, même avant l'ébullition, et leur donne une couleur rouge-brique. L'action d'une lessive de potasse légère ramollit en quelques heures les fibres musculaires enflammées même à un faible degré, au point de les rendre presque friables entre les doigts; elle les rend déliquescentes, lorsqu'elles sont ramollies et comme malaxées avec un sang violâtre par une inflammation très intense.

1099. La suppuration s'effectue dans les muscles enflammés, de deux manières, selon que l'inflammation s'est développée avec une rapidité modérée, ou qu'elle sévit avec une grande violence.

Dans le premier cas, le tissu cellulaire, enflammé autour et dans l'épaisseur du muscle (1095), perd sa densité dans quelques points, où il paraît comme mé-

langé d'une matière gélatiniforme et séreuse, trouble, peu homogène. La fibre musculaire, déjà décolorée, devient d'un jaune pâle et se ramollit, au point que la pointe du scalpel la déchire avec une grande facilité; elle finit par n'être plus apparente; le muscle est alors converti en une masse de tissu d'un jaune rougeâtre, induré, assez homogène, élastique, se déchirant également en tous sens, et sans aucune disposition fibreuse; ce tissu devient d'un blanc gris, avec des stries rouges vermeilles. Des cellules irrégulières se creusent dans son sein; il se ramollit autour de ces cellules, et y prend une couleur rouge grisâtre. Une sérosité trouble, purulente, et bientôt du véritable pus, se trouve épanché dans les foyers, qui se creusent ainsi au sein de l'organe, et infiltré autour de ces foyers dans le tissu ramolli. A cet état, le muscle ressemble à une masse de tissu cellulaire enflammée et suppurée; la texture musculaire a disparu; elle ne commence à être visible qu'aux limites de l'inflammation, où les fascicules de fibres sont petits, décolorés, ramollis, et assez semblables pour l'aspect aux muscles du fœtus à terme.

Lorsque l'inflammation est très violente, et passe rapidement à la suppuration, comme il arrive quand on injecte un acide étendu dans l'épaisseur des muscles sur les animaux, le tissu cellulaire rouge et très pénétré de sang, s'infiltre de sérosité trouble sanguinolente, qui écarte les fibres musculaires, lesquelles sont alors d'un rouge grisâtre et très ramollies. Un fluide gélatiniforme, d'un jaune rougeâtre, se forme ensuite dans les intervalles des fascicules et dans les interstices des fibres. Ce fluide semble se fondre et se ramollir par points où il prend une couleur jaune verdâtre; il se convertit bientôt en pus, qui se trouve alors

infiltré et disposé par lignes dans l'épaisseur du muscle dont les fibres sont écartées, et en quelque sorte disséquées par la suppuration. Le tissu musculaire est très mou, friable, sans élasticité; il est, dans plusieurs points, rompu et comme macéré dans des abcès plus ou moins étendus, qui se sont creusés dans son sein.

1100. Les états très distincts que nous venons de signaler, dépendent uniquement du degré d'intensité de la phlegmasie, et surtout de sa persistance. Le premier, qui consiste évidemment dans une disparition de la fibre musculaire qui se trouve convertie en un tissu cellulaire dense, homogène, induré, se remarque particulièrement à l'extrémité des fragments des muscles rompus, et autour des fractures où l'inflammation envahit toutes les parties adjacentes. Quand la suppuration survient dans ce tissu ainsi modifié, le pus est d'abord distribué dans des cellules, qui finissent par se réunir et former des foyers; tandis que, dans l'inflammation violente qui détermine la formation du pus avant que le tissu musculaire soit modifié, c'est dans les interstices des fibres que le pus se trouve infiltré. Là les fibres n'ayant pas cessé d'exister, participent à la maladie; elles se ramollissent et se désorganisent.

1101. Le tissu des muscles altéré par l'inflammation modérée, surtout quand elle persiste un peu de temps sans déterminer la formation du pus, comme cela arrive autour des ruptures et des fractures, peut être comparé au tissu musculaire encore imparfait du fœtus et de l'organe utérin. C'est un tissu cellulaire injecté et très condensé, dans lequel la suppuration s'opère par cellules, de la même manière que dans le tissu enflammé de l'utérus à l'état de vacuité (1113).

Lorsque la résolution de la phlegmasie s'opère, la fibre musculaire se reproduit avec ses caractères; les fibres supérieures et inférieures s'allongent d'abord dans le tissu induré : elles y sont décolorées, et elles se montrent, par endroits, dans les points où ce tissu, déjà moins dense, se rapproche du tissu cellulaire sain. Plus tard les fascicules et les faisceaux fibreux sont déjà formés, que la fibre est encore d'un blanc rosé, et le tissu cellulaire, capsulaire et interstitiel, notablement augmenté d'épaisseur et de densité, et adhèrent étroitement aux fibres. Aucune contraction ne peut encore s'opérer, les fibres musculaires ne sont pas mobiles, et l'action nerveuse est encore nulle sur elles. Lors de la résolution de l'inflammation musculaire, les fibres ne se reproduisent jamais dans les points ou elles ont été désorganisées et rompues, soit par la cause vulnérante, soit par la formation des foyers; il se forme dans ces points un véritable cal cellulo-fibreux.

1102. Après que les inflammations aiguës des muscles sont terminées, on est ordinairement frappé de l'amaigrissement, non seulement du muscle, mais aussi de tout le membre. Cet amaigrissement, que la tuméfaction inflammatoire ne permet pas de voir avant la fin de l'inflammation, existe cependant dès son origine. Il dépend de la disparition complète et rapide de la graisse du tissu cellulaire qui enveloppe le muscle, et qui pénètre dans son épaisseur, et du tissu cellulaire des parties voisines jusqu'à une assez grande distance de l'inflammation.

1103. Les observations suivantes feront connaître les désordres que produit l'inflammation dans les muscles de la locomotion.

Obs. CLVI. Élisabeth, âgée de quarante-huit ans,

blanchisseuse, fut apportée à l'Hôtel-Dieu de Paris; service du D. Petit, dans l'état suivant, où elle était depuis douze jours. Rhumatisme articulaire général occupant, avec plus de violence, l'articulation du poignet et celle du genou droits; les articulations enflammées étaient tuméfiées, et on sentait une fluctuation évidente dans les genoux; la fièvre était intense, la langue rouge, la face enluminée et les yeux fort injectés. La malade fut saignée, à son arrivée, par le chirurgien de garde; dans la nuit, elle eut du délire. Le lendemain, elle se plaignait d'une forte céphalalgie. Le regard était fixe et comme hébêté, la saignée fut réitérée, et des sangsues furent appliquées sur les genoux. Les accidents allèrent en diminuant, au point que le vingtième jour la malade avait recouvré l'intégrité de ses mouvements : elle n'avait plus de fièvre, et ne se plaignait que de faiblesse. Le vingt-quatrième jour, elle commença à tousser, et elle ressentit quelques douleurs lombaires. Le vingt-cinquième, la toux était plus fréquente, et la douleur lombaire était très vive; quinze sangsues furent appliquées sur les lombes, et la malade prit douze grains de poudre de Dover. Le vingt-septième, les crachats étaient rouillés, la toux était fréquente et pénible; le genou droit était devenu de nouveau douloureux. Un vésicatoire fut appliqué entre les épaules. Le vingt-neuvième jour, douleur vive dans toute la cuisse droite, fièvre intense, symptômes péripneumoniques un peu diminués. Le trente-deuxième jour, toute la cuisse droite était tuméfiée et immobile, le ventre était tendu et douloureux à la pression. La malade éprouvait, au moindre mouvement dans son lit et par les secousses de toux, une douleur intolérable dans le bassin, dans les lombes et dans le membre droit. Le genou était

très gonflé : on y sentait de la fluctuation. La toux était fréquente et très pénible, la respiration gênée, le pouls inégal, intermittent, donnant cent quinze à cent vingt pulsations par minute. Des sangsues furent appliquées sur la cuisse et autour du genou droit; on réitéra l'application des vésicatoires sur le thorax. Les accidents ne diminuèrent pas d'intensité, et la malade succomba le trente-cinquième jour.

Ouverture du cadavre. Le muscle psoas droit était *d'une couleur rouge lie de vin, infiltré de sang noir, mou, facile à déchirer, et présentant entre ses fibres, des fusées de pus qui se réunissaient en un foyer assez considérable dans le tissu cellulaire adjacent.* L'articulation coxo-fémorale était remplie de pus. La synoviale devenue rugueuse, était rosée et tapissée d'une couche pseudo-membraneuse. Le ligament rond, et la capsule fibreuse étaient exempts d'altération. *Vers la partie moyenne de la cuisse, le muscle droit antérieur était très ramolli, de couleur lie de vin. Il recélait dans son milieu un foyer qui contenait environ une cuillerée de pus sanguinolent.* Une couche de pus gélatiniforme épaisse, était étendue sur toute la face postérieure de ce muscle. La face antérieure du triceps dans toute son étendue et dans ses trois faisceaux *était très rouge, ramollie, et offrait une infiltration de pus entre ses fibres.* Cette infiltration ne s'étendait pas profondément; dans les couches voisines du fémur, le triceps était sain. Les aponévroses d'insertion du muscle droit antérieur étaient saines, mais il s'était formé au-dessous d'elles à la naissance des fibres, de *petits foyers de pus disséminé par gouttelettes, dans un tissu d'un jaune rougeâtre induré, et comme spongieux, sans disposition fibreuse.* C'est surtout inférieurement que ces altérations étaient évidentes. Une infiltration séreuse très

considérable occupait tout le tissu cellulaire de l'articulation du genou : la synoviale était saine; cependant il se trouvait dans l'articulation une plus grande quantité que d'ordinaire de synovie un peu trouble. — Le poumon droit, dans presque toute son étendue, était à l'état d'infiltration purulente.

Nous avons recueilli cette observation avec le docteur Jacquet, qui nous a communiqué les détails de la maladie.

On voit par la marche des accidents que l'inflammation des muscles cruraux n'a commencé que six à sept jours avant la mort, à peu près en même temps que celle du muscle psoas. Les désordres inflammatoires étaient ceux des phlegmasies aiguës violentes; ils se sont trouvés réunis à des altérations également inflammatoires, mais qui nous paraissent avoir été un peu moins récentes, et le résultat d'une phlegmasie plus modérée : nous voulons parler de l'infiltration purulente, qui se trouvait sous les aponévroses d'insertion, à la naissance des fibres musculaires. On a donc trouvé réunis dans le sujet de cette observation les différents désordres, que nous avons signalés comme caractéristiques des phlegmasies aiguës des muscles.

1104. Le pus disséminé entre les fibres musculaires dans l'inflammation aiguë violente, ne se réunit pas aussi facilement en foyer, que celui qui se forme sous la capsule cellulaire du muscle et dans les intervalles des faisceaux, aussi se trouve-t-il disséminé par fusées entre les fibres musculaires qui communiquent souvent avec des foyers plus ou moins étendus. M. Chomel a rencontré sur le cadavre d'un homme mort de maladie aiguë, beaucoup de pus dans le corps même des muscles radiaux, et du muscle demi-tendineux de la cuisse. Le même praticien a

aussi trouvé sur un sujet mort d'hydrothorax, et qui avait présenté des symptômes de rhumatisme, des foyers purulents entre plusieurs muscles, depuis l'aîne jusqu'au genou; l'intérieur de l'articulation contenait aussi beaucoup de pus moins épais; il y avait communication entre la cavité articulaire et les abcès de la cuisse.[1]

1105. On connaît maintenant un assez grand nombre d'exemples de glossites aiguës. Cependant on n'a point encore eu occasion de disséquer l'organe enflammé. Le caractère anatomique, le plus tranché de cette phlegmasie, et celui sur lequel tous les auteurs ont le plus insisté, c'est le gonflement extrême de la langue, qui ne peut plus être contenue dans la bouche, et pend entre les mâchoires : *Ex sanguinis plenitudine, interdum ex phlegmonis abundantia, ita excrescit lingua, ut prodigii more ingens ex ore excidat*[2]. Cette tuméfaction extrême est particulièrement l'effet de la congestion vasculaire que l'inflammation détermine. C'est ainsi que dans les congestions sanguines qui se font avec violence vers la tête, chez les apoplectiques, on voit quelquefois la langue se gonfler et se tuméfier au point de remplir la cavité buccale.

Les expériences sur les animaux, nous ont fait reconnaître que l'inflammation déterminait dans le tissu musculaire de la langue, toutes les altérations inflammatoires que nous avons attribuées aux phlegmasies violentes. Sur cinq cas de glossite recueillis par P. Franck, il en est un dans lequel ce praticien a vu se former un abcès dans l'épaisseur de l'organe enflammé; le malade était sur le point de suffoquer, et on allait pratiquer la laryngotomie, quand l'abcès

[1] Diction. des Sciences méd., t. XXIV, p. 571.

[2] *Alexander Benedictus*, de curand. Morb., Lib. V, cap. 2.

situé à la base de la langue, s'ouvrit spontanément[1]. On lit dans le journal de G. M. Burrows, et A. T. Thomson[2], l'histoire d'un jeune homme qui éprouva de la douleur et du gonflement dans le côté droit de la langue ; on y reconnut une fluctuation évidente qui détermina à y plonger une lancette ; du pus bien formé s'écoula par la plaie. Cet abcès ne s'étendait pas au-delà de la ligne médiane de la langue. Peu après sa guérison complète, il s'en forma dans le côté gauche de cet organe un second, qui fut également ouvert, et qui guérit aussi facilement.

1106. L'inflammation du tissu du cœur a été observée plusieurs fois, en même temps que celle du péricarde. Cette coïncidence a fait croire à Laennec que les auteurs avaient confondu, comme l'a réellement fait Corvisart, les péricardites dans lesquelles le tissu du cœur est infiltré et décoloré, avec de véritable cardites; aussi ce savant exigeait-il, pour admettre la réalité d'une cardite que l'on eût trouvé les produits de l'inflammation entre les fibres du cœur, et dans l'épaisseur de son tissu.

1107. L'inflammation du cœur sans coïncidence de péricardite a été vue par Baillie.[3]

1108. On trouve dans les auteurs un assez grand nombre d'exemples d'abcès dans l'épaisseur du cœur; Benivenius, Forestus, Fontanus, Bonet, ont rapporté des observations de ce genre. Barrerus, cité par Corvisart, trouva sur le cadavre d'un jeune homme de dix-neuf ans, un abcès de plus d'un pouce de longueur vers la pointe du ventricule droit du cœur. Laennec a aussi rencontré un abcès dans les parois

[1] *Interpretationes clinicæ*, p. 131.
[2] *The London medical Repository*. February 1816, t. V.
[3] Anat. patholog., traduct., p. 19.

du ventricule gauche du cœur d'un enfant d'environ douze ans qui était aussi affecté de péricardite.[1]

1109. Les cardites terminées par suppuration, dont nous venons de parler, paraissent n'avoir affecté que partiellement l'organe central de la circulation; mais Meckel a consigné, dans les Mémoires de l'Académie de Berlin, un exemple d'inflammation aiguë de tout le tissu du cœur, sur la nature duquel, de l'aveu de Laennec, on ne peut élever de doute. Il s'agit d'un homme de cinquante ans, dans le péricarde duquel Meckel trouva une grande quantité de pus, et un enduit purulent qui recouvrait le cœur. Sous cette couche purulente, on apercevait en quelques endroits les fascicules musculeux qui se présentaient à nu, car la suppuration avait détruit la tunique séreuse péricardiaque. *La substance du cœur était raboteuse et inégale; le pus adhérait extérieurement aux fibres musculaires, et était infiltré dans le tissu cellulaire enflammé, jusque dans les interstices des fibres musculaires. Ces interstices étaient blanches et très apparentes, par suite de la présence du pus*; les oreillettes étaient enduites d'une couche très épaisse de pus; *leur tissu, dont les vaisseaux étaient enflammés, était d'un rouge très vif*, surtout pour l'oreillette droite, qui était considérablement dilatée; la gauche était plus pâle et flasque.

On voit que cette observation se rapproche rigoureusement de celles que nous avons rapportées sur l'inflammation des muscles extérieurs, pour les caractères anatomiques de la phlegmasie : infiltration purulente intersticielle; fibres musculaires comme disséquées; tissu rouge, rugueux et inégal, etc.

[1] De l'Auscultation médiate, t. II, p. 302.

1110. L'inflammation de la tunique musculaire du tube digestif n'est pas très commune. Le plus ordinairement, dans les gastro-entérites, la phlegmasie ne dépasse pas l'épaisseur de la tunique villeuse intestinale; quelquefois cependant elle se propage à la tunique musculeuse, qui rougit, s'épaissit, se contracte, et produit un resserrement considérable du tube digestif. La musculeuse intestinale enflammée est fort épaissie et très pénétrée de sang; sa couleur, qui varie du rouge vermeil au violet foncé, se remarque au travers du péritoine et de la villeuse digestive.

La couche musculeuse des intestins est quelquefois enflammée sur les cadavres de sujets qui ont succombé à la colique métallique, quand la maladie s'est prolongée pendant quelques semaines. Nous avons assisté à l'ouverture du cadavre d'un ouvrier broyeur de couleurs, qui avait succombé à cette maladie et aux évacuations sanguines pratiquées pour la guérir; à l'ouverture de l'abdomen, tout le colon, extrêmement rétracté, parut d'un rouge violâtre uniforme, et parsemé de taches noires et de marbrures grisâtres irrégulières. Le colon incisé, on fut frappé de la pâleur de la villeuse, qui ne présentait que quelques taches légèrement rosées, et des rides longitudinales nombreuses. La musculeuse était seule enflammée, d'un rouge violâtre et fort épaissie; les taches noires étaient produites par des ecchymoses, et de petits épanchements de sang, dans l'épaisseur de la musculeuse et sous le péritoine. Les marbrures grisâtres correspondaient à l'infiltration d'un fluide puriforme et coagulable, qui pénétrait toute l'épaisseur des fibres musculaires. Ces fibres étaient dans ces points, singulièrement ramollies, d'une couleur grisâtre, et faciles à

rompre et à convertir, par la pression entre les doigts, en une sorte de pulpe friable, d'un jaune grisâtre.

1111. L'inflammation aiguë de la tunique musculeuse de la vessie se caractérise par une contraction de ce viscère, par un épaississement considérable de ses parois, et par une infiltration purulente, ou même des abcès dans la tunique musculaire, devenue d'un rouge foncé et fort injectée. Sur un malade qui portait un calcul, et qui s'était refusé à l'opération, nous avons vu la tunique interne ulcérée, et d'un rouge brun; la musculeuse avait plus d'un demi-pouce d'épaisseur, et contenait deux abcès du volume d'une petite noix chacun; son tissu était très fragile et très pénétré de sang par endroits. Sur le cadavre d'un homme, mort le sixième jour d'une diarrhée, avec fièvre, douleur hypogastrique, etc., M. Velpeau a trouvé la vessie réduite au volume du poing, et cachée derrière le pubis; elle était dure et élastique; ses parois avaient plus d'un pouce d'épaisseur; la surface de la coupe transversale, que l'on y pratiqua, était d'un rouge très vif, et laissait voir du pus épanché entre les fibres charnues. La muqueuse était saine; mais le péritoine et le tissu cellulaire extérieur à la vessie, étaient pleins de pus infiltré. [1]

1112. Nous ignorons quels désordres produit l'inflammation sur le tissu utérin pendant la grossesse. La structure, alors complétement musculeuse de la matrice, doit influer sur les caractères anatomiques de ses phlegmasies aiguës.

1113. La texture celluleuse dense de la matrice, dans l'état de vacuité, rapproche, comme on l'a vu (1093), le tissu de cet organe de celui des muscles

[1] Archives génér. de Médec. Août 1826.

encore imparfaits du fœtus, et de la structure des muscles altérés par certaines inflammations aiguës. On va voir par le fait suivant que l'inflammation de la matrice détermine les mêmes désordres que nous avons reconnus dans les muscles altérés par une inflammation aiguë modérée.

Obs. CLVII. Une jeune femme fut amenée dans les salles de clinique du professeur Recamier, avec les symptômes d'une métrite et d'une pneumonie. Elle périt le dix-neuvième jour après l'accouchement; nous assistâmes à l'ouverture de son cadavre le 8 mai 1826.

Le corps était d'un embonpoint assez considérable; les seins étaient très volumineux. L'utérus était gonflé, et s'élevait presque jusqu'à l'ombilic. Le péritoine, qui tapisse ce viscère, était légèrement enflammé; incisée longitudinalement, la matrice présentait dans ses parois une épaisseur de douze à quinze lignes. La surface interne de sa cavité était *très rugueuse, et comme mamelonnée, d'une couleur rouge violâtre.* Le tissu utérin était injecté, et d'un blanc rosé, présentant des marbrures rouges foncées. Au fond de la matrice, près l'insertion des trompes, il devenait *d'un rouge plus foncé*, et il contenait, dans son épaisseur, *des loges nombreuses remplies d'un pus jaune verdâtre* qui sortait par gouttelettes sur les bords de l'incision transversale, en sorte que le tissu utérin enflammé et suppuré, était *multiloculaire;* il s'écoulait peu de sang quand on l'incisait. Une des trompes avait acquis le volume d'une plume de cigne, et présentait extérieurement une teinte rouge un peu livide. Incisée longitudinalement, elle parut métamorphosée en un *tissu spongieux, dense, rouge vermeil, d'une texture comme charnue. Une ligne de pus indiquait le canal*

central de la trompe; les ovaires étaient sains. — Les poumons étaient enflammés.

La disposition multiloculaire du tissu utérin suppuré, est constante dans toutes les inflammations de la matrice. M. Recamier l'avait d'avance indiquée aux élèves de la clinique; elle résulte de la texture véritablement cellulaire de l'utérus. L'ovaire, qui est aussi un organe cellulaire, offre, quand il est enflammé, les mêmes altérations; on en a vu un exemple dans l'observation CI. (863.)

1114. L'inflammation du tissu utérin occupe rarement toute l'étendue de la matrice. C'est plus particulièrement le fond et la partie postérieure de l'organe qui en sont affectés. Cette phlegmasie coïncide presque toujours aussi avec celle du péritoine qui revêt l'utérus, et elle survient le plus ordinairement peu de temps après l'accouchement; cependant il est impossible, dans ces cas, de reconnaître aucune trace de disposition fibreuse. Nous avons plusieurs fois cherché en vain des restes des fibres musculaires, si évidentes pendant la gestation.

Il n'y a presque aucun changement sous le rapport de la densité, entre le tissu utérin sain et le même tissu affecté de phlegmasie modérée. La partie de la matrice infiltrée de pus chez le sujet de la dernière observation, se déchirait un peu plus aisément que celle qui était restée saine; cependant elle avait à peu près la même densité.

1115. La disposition multiloculaire du tissu de la matrice suppuré a été reconnue par Clarke [1], qui l'avait attribuée à une suppuration des veines utérines. Nous avons manifestement vu que ces veines rampaient au

[1] Essais de Médec., p. 70.

travers du tissu enflammé, et qu'elles étaient gorgées de sang; les loges, remplies de pus, n'étaient point dans les cavités de ces vaisseaux, mais bien dans le tissu propre de l'organe.

1116. Le dégagement fréquent de gaz par la vulve, dans les métrites intenses, démontre que le tissu utérin enflammé sécrète des gaz. Il se fait souvent aussi un écoulement de mucosités diaphanes assez liquides, qui deviennent jaunâtres, et même un peu verdâtres au déclin de la maladie. On trouve de ces liquides épanchés dans l'utérus enflammé, à l'ouverture des cadavres.

SECTION III.

Inflammations chroniques du tissu musculaire.

1117. La tunique musculaire digestive autour des inflammations chroniques phagédéniques, qui la pénètrent, et sous les plaques indurées de l'entérite chronique, est d'un gris-brun ou ardoisé, et adhérente à la tunique villeuse au point d'en être inséparable. Son tissu est homogène, induré, friable; il ne présente plus aucune disposition fibreuse. Quand on le soumet à la macération, ce tissu musculaire se gonfle, se ramollit, et se putréfie aussi promptement que la tunique villeuse. Il se convertit en un deliquium d'un blanc grisâtre et très visqueux.

1118. Nous n'avons jamais disséqué de muscle affecté de phlegmasie chronique, et nous ne connaissons pas d'exemple de cette maladie dans les muscles profonds et dans les viscères musculeux, la matrice exceptée.

1119. On a lu dans le §. 863, une observation dans laquelle l'utérus, dans une partie de son éten-

due, a été trouvé affecté d'inflammation chronique. « Son tissu était rouge grisâtre, homogène, très dense « et très serré. » La phlegmasie n'occupait, comme cela est le plus ordinaire, qu'une partie de l'organe utérin; mais c'est le fond qui était enflammé, tandis que c'est plus fréquemment le col qui est le siége des phlegmasies chroniques. On trouve assez souvent des exemples de ces maladies sur les vieilles femmes qui ont été obligées de soutenir l'utérus avec des pessaires.

1120. On voit cependant des inflammations chroniques qui affectent toute la matrice; nous rapporterons, en parlant des gangrènes du cœur (1133), l'histoire d'une femme qui portait, depuis trois ans, une métrite chronique. L'utérus était doublé de volume, son tissu était d'un rouge livide, induré dans le corps de l'organe, et tout-à-fait dur à son col. Les parois de la cavité utérine étaient d'un rouge foncé, et molles au toucher. L'inflammation chronique occupait aussi les trompes qui étaient d'une couleur foncée, et dont le tissu se brisait facilement.

1121. Les caractères anatomiques de la métrite chronique, sont donc une tuméfaction et une augmentation de densité du tissu utérin, qui a perdu son élasticité et sa ténacité. Le parenchyme de la matrice est moins serré que dans l'état sain, quoiqu'il soit plus dense au toucher. Une sérosité jaunâtre ou rougeâtre visqueuse est souvent infiltrée, et comme incorporée dans son épaisseur. Il est d'une teinte rougeâtre obscure, ou violâtre et livide, ou d'un rouge grisâtre ardoisé; ses vaisseaux sont augmentés de volume et engorgés. En brisant le tissu utérin, ainsi altéré, on voit une cassure comme granuleuse, et l'on remarque quelquefois des cellules multiloculaires remplies d'une

sérosité trouble, plus ou moins puriforme. Une pareille sérosité, qui devient quelquefois rougeâtre et même sanguinolente, et qui parfois se mélange avec du sang pur, s'écoule habituellement par la vulve; c'est ordinairement à une métrite chronique qu'il faut attribuer ces métrorrhagies si fréquentes et souvent continuelles de quelques femmes.

1122. Nous avons remarqué chez des femmes affectées de métrites chroniques, qu'il se faisait des exhalations de gaz par la vulve, quand les douleurs devenaient subitement violentes, et lorsqu'il se déclarait des symptômes aigus intenses; aussi attribuons-nous, dans ces cas, l'exhalation des gaz à l'invasion d'un état aigu enté sur l'état chronique.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques du tissu musculaire.

1123. Les ulcérations des membres, quand elles deviennent profondes, s'étendent jusque dans l'épaisseur des muscles, qui sont alors affectés d'une véritable inflammation phagédénique. On trouve, dans ce cas, par la dissection des bords des ulcères, un tissu dense, induré, facile à déchirer, d'un rouge jaunâtre, surmonté de fongosités molles suppurantes dans les points où se trouve beaucoup de tissu cellulaire. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les aponévroses et le tissu musculaire lui-même sont complétement confondus sur les limites de ces ulcérations. Les muscles sont atrophiés, ils adhèrent étroitement jusqu'à une assez grande distance des bords de l'ulcère, les uns aux autres par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire condensé, très infiltré de sérosité; en sorte que, près des bords et sous le fond de l'ulcère, on trouve le tissu

induré que nous venons de décrire. Ce tissu se déchire facilement dans tous les sens, il ne commence à présenter de fibres décolorées qu'à une certaine distance des bords de l'ulcère, et encore ces fibres sont-elles enveloppées et comme emprisonnées dans un tissu d'un blanc jaunâtre, présentant des vaisseaux injectés, et d'une densité assez notable.

1124. L'indication des altérations du tissu musculaire autour des ulcérations chroniques, complète l'histoire anatomique des inflammations chroniques des muscles. Le caractère le plus tranché de ces dernières est la disparition des fibres, et la conversion du tissu musculaire en une substance cellulaire homogène, indurée et assez dense, comme dans les phlegmasies aiguës. La couleur du tissu malade est seulement différente; mais elle varie selon des circonstances très diverses, telles que la présence des varices, des sinuosités fistuleuses dans l'épaisseur du muscle, des végétations plus ou moins saignantes et infiltrées de sang et de sérosité puriforme. Dans ces cas, le tissu des muscles, affecté d'inflammation chronique, est rouge plus foncé, plus ou moins violâtre et livide.

1125. Il y a des ulcérations aiguës des muscles qui modifient très peu leur structure, probablement parce qu'elles s'effectuent avec rapidité. Nous avons observé un ulcère vénérien du cuir chevelu, qui mit à découvert et affecta les fibres du muscle occipital; on les distinguait facilement; elles étaient d'un rouge-grisâtre, séparées par des lignes de tissu cellulaire d'un rouge vermeil, saignant. L'ulcère perfora bientôt le muscle lui-même.

1126. Les auteurs ont rapporté un assez grand nombre d'exemples d'ulcérations de la langue, qui ont même été quelquefois assez étendues pour détruire la

presque totalité de cette organe [1], il se forme aussi rapidement des ulcères sur la langue dans la glossite, par l'irritation continuelle qu'exercent des dents isolées ou saillantes sur cet organe extrêmement gonflé; mais tous ceux qui ont observé des cas de ce genre ont négligé de décrire avec soin ces ulcérations, et ne paraissent pas avoir eu l'occasion de disséquer l'organe ainsi ulcéré.

1127. On a parlé d'ulcérations et de perforations du diaphragme, mais on n'a point décrit l'état anatomique du tissu musculaire de cet organe; c'est ainsi que Lieutaud, dans une observation de ce genre, se contente de dire « *septum transversum erat ulcere quasi* « *totum corrosum.* [2] »

1128. Nous avons déjà traité des ulcérations du cœur, en parlant des péricardites phagédéniques (366), et des inflammations ulcératives de la membrane interne des cavités cardiaques (978). On a vu, par les observations que nous avons rapportées, que les ulcères formés sur les surfaces internes ou externes du cœur, se propageaient au tissu charnu, et finissaient quelquefois par perforer l'organe central de la circulation. Nous ne répéterons pas ici la description des ulcères du cœur que nous avons déjà donnée (979), nous insistons seulement sur la friabilité du tissu musculaire enflammé autour de ces ulcères, friabilité qui est telle que l'organe se rompt fréquemment, dans la partie ulcérée, avant que la solution de continuité en ait pénétré toute l'épaisseur.

[1] C'est ainsi que Riolan a vu un enfant de cinq ans qui perdit la langue par une ulcération survenue après une petite vérole. (Anthropog., Lib. V, p. 288.) Portal a vu aussi une femme dont la langue fut détruite en grande partie par une phlegmasie phagédénique de même nature. (Anat. méd., t. IV, p. 528.)

[2] Hist. anat., Obs. DCCLXXVI.

1129. On a quelquefois confondu avec des ulcères carcinomateux de l'utérus des phlegmasies phagédéniques, plus ou moins chroniques du col de cet organe. Nous n'avons jamais disséqué de matrice affectée de cette dernière maladie, mais nous avons reconnu et constaté son existence dans trois cas, au moyen du speculum uteri, et les malades ont parfaitement guéri. Ces ulcérations purement inflammatoires, présentent les caractères suivants : Les bords sont peu saillants et irréguliers; ils sont denses, mais lisses et élastiques, non renversés, ni couverts de végétations ; ils sont assez facilement saignants. Le tissu environnant est rosé, gonflé, élastique et moins dense que dans l'état sain. Le fond des ulcères est égal, sans dureté, d'un rouge-grisâtre, peu foncé ; il présente des bourgeons mous, quelquefois fongueux, si l'ulcération est ancienne, mais tellement souples que l'on ne peut les reconnaître facilement au toucher. Ces ulcères fournissent un pus un peu séreux, mais d'un blanc de lait non fétide.

1130. Chambon a rapporté un exemple d'ulcération des parois de l'utérus chez une petite fille de trois ans, qui avait succombé à une gangrène des fesses, du rectum et du vagin. Ce fait curieux confirme ce que nous avons dit sur l'inflammation chronique du tissu utérin, dont Chambon décrit les altérations en ces termes « *Uterus multo amplior solito apparuit; interior cavea extremum pollicem continere potuisset; variis ulceribus corrosæ parietes, proindeque multo densiores, ob inflammationem fortasse inveteratam*[1]. » Ce fait est peut-être le seul exemple publié, d'ulcération de l'utérus sur un enfant aussi jeune; il est aussi très remarquable par le siége des ulcérations au corps, et non au col de la matrice.

[1] *Observ. clinicæ*, Obs. CLXXXIV, p. 355.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses du tissu musculaire.

1131. Nous avons rapporté deux observations sur les inflammations gangréneuses du tissu cellulaire dans lesquelles on trouva les muscles gangrenés. Dans la première (70), les muscles mortifiés étaient confondus dans l'eschare humide, molle et fétide que la pustule maligne avait produite. Dans la seconde (72), le muscle fessier était réduit en un putrilage fétide, boueux, d'un brun foncé, semblable à la matière gangréneuse qui se trouva dans les veines. Nous avons disséqué une eschare étendue qui se sépara de la partie supérieure du bras et qui contenait la peau, le tissu cellulaire et une partie du muscle deltoïde. Cette eschare était revenue sur elle-même, et ridée; elle s'était détachée à la suite d'une inflammation entretenue et provoquée par l'application du styrax. Il ne nous a pas été possible de disséquer les tissus mortifiés dont elle était formée. Nous ne pouvons donc décrire les altérations anatomiques du tissu des muscles extérieurs gangrenés. Nous dirons seulement qu'il se confond avec le tissu cellulaire environnant dans les eschares grises noirâtres fétides, plus ou moins molles qui l'envahissent.

1132. Le tissu du cœur gangréné est d'une couleur noirâtre ou verdâtre, « plus ou moins ramolli, « très relâché, exhalant une odeur plus ou moins fé- « tide, et imbibé souvent d'une sérosité ichoreuse, « dans une plus ou moins grande étendue. [1] »

1133. L'inflammation gangréneuse peut affecter le cœur dans toutes ses parties.

[1] Portal (Anat. médéc., tome III, p. 77). On trouve dans les

Obs. CLVIII. Une dame, dans la fleur de l'âge, d'une forte constitution, mariée depuis plusieurs années, et n'ayant point eu d'enfants, était atteinte, depuis trois ans, d'une affection de l'utérus qui produisait de la strangurie, un écoulement fétide par le vagin, et des sueurs si abondantes, que la malade était fort affaiblie. Cette sueur était fétide, et donnait au linge, surtout dans les régions dorsale et lombaire, une couleur de sang pâle; cette exhalation était toujours suivie de syncopes et de mouvements nerveux irréguliers. La malade commençait à aller mieux, par l'usage d'un régime doux et analeptique, suivi depuis cinq mois, lorsqu'elle s'exposa au froid humide. Deux jours après elle éprouva dans tout le corps de vives douleurs lancinantes, qui furent suivies d'un violent frisson et d'une agitation considérable. Le troisième jour de l'invasion, on pratiqua une saignée de vingt onces, qui fournit un sang couenneux, et on administra quelques purgatifs doux qui diminuèrent les accidents; il se manifesta une violente douleur dans la région hépatique, sur laquelle on appliqua vers le soir un large vésicatoire, qui ne rougit pas même la peau. Le cinquième jour, on

annales de l'art, un assez grand nombre de faits présentés comme des exemples de gangrènes de cœur (*a*). Ces faits manquent presque tous de détails suffisants pour caractériser la maladie, et dans plusieurs on ne peut douter que l'on n'ait confondu le ramollissement du tissu musculaire avec sa mortification. Nous avons dû les négliger pour ne présenter que des exemples incontestables de phlegmasies gangréneuses.

(*a*) Voyez trois observations dans Bonet, *Sepul. anat.*, t. II, p. 286. — Deux observ. dans Morgagni, *Epist.* XI, art. 13; et XXV, art. 10 — Huit observ. dans Lieutaud, *Hist. anat.*, Lib. II, p. 42, 43, 44, 517, 518, 541, obs. DXXXIX. *Traité de Médec. prat.*, t. I, p. 243. — Deux obs. de Deidier, *De Peste Massiliensi*, obs. II et III. — G. Bauhin, *Theat. anat.* — Senac, *Maladies du cœur.* — Corvisart, *Traité des Mal. du cœur*, p. 261.

ouvrit la veine médiane, mais on ne put obtenir que peu de sang; les extrémités étaient très œdématiées, et présentaient des taches livides et de grosses pustules gangréneuses. Le sixième jour la malade mourut.

Ouverture du cadavre, pratiquée huit heures après la mort. L'épiploon présentait plusieurs taches rouges; les veines mésentériques étaient gorgées de sang et d'une grosseur extraordinaire. Les intestins grêles offraient, dans beaucoup d'endroits, des arborisations vasculaires; dans quelques points, leurs parois étaient ramollies, et d'une couleur foncée; dans d'autres, elles étaient livides, gangrénées et sans consistance. On remarquait, autour de l'orifice de l'utérus, qui n'était pas complétement fermé, et dont les bords étaient épaissis, plusieurs taches noires de forme ovale, disposées circulairement. L'utérus présentait un volume double de l'état sain; son tissu était d'une couleur rouge livide, et avait acquis une consistance extraordinaire qui approchait de l'induration. Le col était tout-à-fait dur; les parois utérines étaient d'un rouge foncé, molles au toucher. Les ovaires formaient des kystes qui contenaient environ chacun une once d'un liquide qui avait l'apparence de petit lait. Les trompes avaient la dureté d'une corde; leur couleur était très foncée, et leur tissu se brisait facilement. Le foie était un peu brunâtre, très injecté; ses vaisseaux étaient fort engorgés, mais sa structure n'était pas autrement altérée. Environ vingt onces d'un liquide séreux trouble, de couleur orangée sale, *et d'une odeur fétide*, étaient épanchées dans la poitrine. Le péricarde contenait quatre onces d'un liquide semblable; la surface interne de cette membrane présentait une injection vasculaire serrée, d'un rouge livide. *Toutes les parties du cœur, tant à l'extérieur qu'à l'in-*

térieur, présentaient les caractères de l'inflammation gangréneuse ; elles étaient *excessivement molles*, *et d'une couleur plus foncée que celle du sang veineux coagulé*; on les traversait avec les doigts, dans tous les sens, avec une grande facilité. Lorsqu'on le déchirait ainsi, *le tissu du cœur laissait exhaler une odeur putride*; il ne s'écoulait pas de sang de ses vaisseaux rompus. Le ventricule gauche présentait ces altérations à un plus haut degré; *son tissu n'offrait guère plus de consistance que la substance cérébrale. L'odeur qu'il répandait, quand on le déchirait, se rapprochait par sa fétidité de celle des matières animales en putréfaction*; les cavités du cœur étaient vides, mais les grosses veines, surtout dans l'abdomen, étaient gorgées d'un sang grumeleux. Sur la face pleurale du diaphragme, et sur la plèvre gauche, on remarquait de petites taches éparses, formées par des réseaux vasculaires, ainsi que de petites rugosités noirâtres; les poumons étaient engoués, mais sains. Des taches, de grandeur variable, et de couleur plus ou moins foncée, s'étaient formées sur différentes parties du corps; les unes étaient gangrénées complétement, les autres imparfaitement. Les extrémités, tant supérieure qu'inférieure gauches, étaient tuméfiées et dures à force d'être distendues; elles avaient pris une teinte livide à la surface des articulations et dans les parties qui correspondent à la portion centrale des muscles. [1]

[1] Cette observation a été recueillie par le D. Jacques Kennedy de Glasgow (*The London Med. Repository*. Avril, 1824, n° 124.) Les détails dans lesquels il est entré sur les symptômes sont d'un assez grand intérêt pour que nos lecteurs nous sachent gré de les rapporter ici. Pendant cette maladie l'œil était brillant et très mobile; la face avait une expression d'anxiété difficile à décrire; les dents et les gencives étaient fuligineuses; la langue, la bouche et l'arrière-bouche étaient desséchées, raboteuses et noires. Vers la

La multiplicité des affections gangréneuses, sur le sujet de cette observation, ne peut laisser de doute sur la nature spécifiquement gangréneuse de la phlegmasie, qui a mortifié si rapidement le tissu du cœur, comme sur celle qui a gangréné les intestins, et la muqueuse du vagin à son insertion sur le museau de tanche.

Ce fait peut être rapproché de celui que Portal a observé sur un homme que l'on croyait mort d'une pneumonie, et dont le cœur était gangréné en totalité, ainsi que le péricarde. Le tissu des ventricules,

fin, les lèvres étaient tout-à-fait livides; la voix était cassée et plaintive; les déjections alvines étaient foncées, grumeleuses et d'une odeur insupportable; l'urine était rare, de la consistance de sirop, et colorée comme de la bière rouge. Le pouls, qui avait été dans le commencement petit, dur, irrégulier, était devenu faible et intermittent; long-temps avant la mort il n'était plus sensible au poignet. Il se manifestait souvent une disposition à la syncope, sans qu'il y eût pour cela de véritables pertes de connaissance. Une sensation de chaleur brûlante parcourait toutes les régions de la poitrine; à gauche, elle était intolérable. Pendant les quatre derniers jours de la vie, la malade ressentit des douleurs aiguës; d'abord aux extrémités, ensuite aux épaules et le long de la colonne vertébrale, puis dans le côté gauche du thorax; après la dernière saignée, elles restèrent fixées dans l'hypochondre droit. Il surviut des resserrements de la poitrine, la malade ne pouvait respirer que sur son séant; les palpitations étaient survenues de bonne heure et avaient augmenté par degrés, tant en fréquence qu'en force. Cependant, à mesure que le mal fit des progrès, les mouvements du cœur s'affaiblirent, devinrent très intermittents et plus irréguliers. Les extrémités supérieures et inférieures s'œdématièrent; celles du côté gauche étaient gonflées au point que la peau menaçait de se rompre; la malade ne pouvait les fléchir sans une douleur extrêmement vive. On remarquait, en certains endroits de leur surface, des taches livides et de grosses pustules gangréneuses; la malade était en même temps si faible, qu'il lui était impossible de changer en aucune manière de position sans être aidée. Il survint, plusieurs heures avant la mort, un état comateux qui ne cessa qu'avec la vie.

et surtout du gauche, était *entièrement relâché et abreuvé d'une eau rougeâtre et verdâtre très fétide; les colonnes charnues de ce ventricule se déchiraient au plus léger contact.*

1134. L'inflammation gangréneuse peut n'occuper qu'une partie du tissu du cœur, comme cela paraît avoir existé dans le fait suivant, où la phlegmasie avait probablement commencé dans le péricarde, et avait ensuite déterminé des eschares superficielles du tissu propre du cœur.

Obs. CLIX. Une femme de cinquante ans entra à l'hôpital dans le mois d'avril; elle portait à la région iliaque droite une tumeur très proéminente, qui s'était manifestée à la suite de vomissements fréquents. Elle était extrêmement maigre; sa peau était d'une couleur pâle et d'une sécheresse très remarquables; la respiration était facile tant que la malade restait couchée sur le dos; la petite quantité de nourriture qu'elle prenait ne pouvait être digérée, à moins qu'elle ne fût prise chaude. Le 16 juin, cette femme expira après trois jours d'une agonie pendant laquelle la respiration était tellement gênée, que la malade était obligée de rester continuellement la bouche ouverte; le pouls était petit, très inégal et intermittent; le cœur présentait par intervalles des battements très forts, quelquefois ils étaient presque insensibles. Le foie, la rate et le pancréas étaient squirreux et plus volumineux que dans l'état naturel. — Une petite quantité de sérosité était épanchée dans le péricarde; le cœur était de volume ordinaire, et adhérait au péricarde dans plusieurs points de sa surface, par plusieurs brides cellulaires que l'on parvint à rompre, mais non sans endommager la membrane externe du cœur; *deux lignes noirâtres se remarquaient à la partie*

antérieure de ce viscère, et s'étendaient de sa pointe à sa base; elles s'enfonçaient dans la substance même du cœur à plus d'une ligne de profondeur; le cœur était d'une flaccidité telle que l'on ne pouvait douter qu'il fût sphacelé; en effet, *il s'en exhalait une odeur infecte* analogue à celle de la gangrène; on pouvait l'écraser aussi facilement que si l'on eût pris un muscle en putréfaction complète. [1]

1135. Il faut plus particulièrement insister pour reconnaître la gangrène du tissu du cœur sur l'odeur fétide et sur la couleur noirâtre ou verdâtre du tissu. Les auteurs n'ont pas toujours bien précisé la teinte des fibres musculaires; ils se sont quelquefois contentés de dire une teinte livide ou violette. Ce caractère, s'il n'est réuni qu'au ramollissement sans odeur fétide, est loin d'indiquer la gangrène, tandis qu'il suffit de l'odeur fétide et du ramollissement extrême, avec couleur brune ou livide, pour que l'on ne puisse douter qu'elle n'ait eu lieu. Cette distinction est d'autant plus nécessaire, que bien que, dans le plus grand nombre des cas, *le tissu musculaire sphacelé soit pénétré de sérosité,* en même temps qu'il est ramolli, et qu'il diffère en cela des ramollissements idiopathiques qui ne sont point ainsi humides, il y a cependant quelques observations, dans lesquelles on a reconnu une eschare sèche et friable; et si on n'eût signalé l'odeur fétide, on eût pu croire que les auteurs auraient pris des ramollissements avec lividité de la fibre musculaire pour des sphacèles. On doit à Portal un exemple de ces gangrènes *sèches* du cœur. « *La substance de ce* « *viscère se déchirait facilement, elle exhalait une* « *odeur fétide,* sa couleur était livide. Il n'y avait au-

[1] Journal de Médec. Chir. Pharm. Janvier, 1807, p. 10. Observation de M. Gaulay.

« cune sérosité épanchée entre les fibres, et le péri-
« carde ne contenait que très peu d'une eau limpide,
« comme dans l'état naturel. »[1]

1136. L'inflammation gangréneuse du tissu utérin pendant la grossesse, a été évidente dans l'observation suivante.

Obs. CLX. Une lavandière, âgée de quarante-deux ans, enceinte de son sixième enfant, et, au neuvième mois de sa grossesse, tomba sur le dos dans un escalier de bois. Elle ne sentit plus les mouvements de son enfant; mais elle éprouva des douleurs qui s'accroissaient lorsqu'elle se couchait sur le côté droit. Huit jours après la chute, les douleurs de l'enfantement s'annoncèrent : les deux premiers jours elles furent modérées; le troisième elles devinrent plus pressantes. L'orifice utérin était dilaté. Le quatrième jour les eaux s'écoulent; elles étaient d'une fétidité extrême, et mêlées d'une viscosité semblable au méconium : les douleurs continuaient, sans aucun progrès dans le travail. Le cinquième jour, après des efforts violents et un bruit de déchirement qui fut entendu des assistants, le fœtus présenta la main droite, noire et couverte de phlictènes, remplies d'une sérosité putride. Un chirurgien, alors appelé, reconnut que le fœtus était mort, et qu'il se présentait mal. L'utérus était agité de mouvements convulsifs, et laissait couler une humeur muqueuse d'un rouge obscur et d'une odeur insupportable, avec des dégagements de gaz putride. Le ventre était météorisé, et les douleurs du côté droit presque continuelles; il en survenait d'autres dans le pied gauche toutes les fois que celles du travail recommençaient. Le chirurgien tenta vainement la retroversion du fœtus, et reconnut la

[1] Portal, Anat. méd., *loco cit.*

rupture de la matrice. La mort arriva le matin du sixième jour, par une attaque de convulsions.

A l'ouverture du cadavre, on trouva l'abdomen rempli d'une humeur sanieuse, mêlée de sang, et d'une odeur infecte; *la face interne de l'utérus était mouchetée d'ecchymoses gangréneuses.* Sur le côté droit, près du ligament large, se trouvait une rupture de trois pouces de long, par laquelle la tête et la main gauche du fœtus avaient passé; elles étaient enveloppées dans les membranes. Le parenchyme de l'utérus était spongieux et déjà dans un état de sphacèle. [1]

Cette observation est la seule que nous connaissions d'une gangrène de la matrice; elle est très incomplète sous le rapport des caractères anatomiques du sphacèle de ce viscère qui paraît avoir été le résultat d'une inflammation très intense, mais elle peut jeter quelque lumière sur la cause prochaine de la rupture de l'utérus dans le travail de l'accouchement; car on ne peut douter que l'inflammation de cet organe n'ait, dans ce cas, préexisté au travail, et la friabilité du tissu musculaire rend parfaitement compte de sa déchirure. Si l'on examine avec soin les observations sur les ruptures utérines qui se trouvent consignées dans les auteurs, on trouvera des raisons suffisantes, dans presque tous les cas, pour croire qu'il a existé une inflammation préalable du tissu utérin; mais on restera dans les limites de grandes probabilités sous ce rapport, par le peu de soin avec lequel on a toujours examiné le tissu de la matrice rompue.

[1] Observ. de Ozanam. (Journ. gén. de Méd., t. LXI, p. 89.)

CHAPITRE XI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TISSU GLANDULEUX ENFLAMMÉ.

SECTION I.

Du tissu glanduleux dans l'état sain.

1137. Le tissu glanduleux se présente sous la forme d'organes lobulés, obronds, pourvus d'un système vasculaire intrinsèque chargé d'excréter le fluide préparé et sécrété dans les lobules glanduleux. Les ramifications de ces canaux excréteurs réunissent les granulations et les lobules autour d'un ou de plusieurs troncs excréteurs communs qui forment le centre des glandes.

1138. Les glandes sont enveloppées dans des capsules celluleuses plus ou moins denses, qui, dans plusieurs d'entre elles, ont une consistance fibreuse. Ces capsules sont continues par leur face interne avec le tissu cellulaire plus ou moins dense, qui pénètre dans les interstices des lobules et des granulations de l'organe sécréteur; c'est dans ce tissu cellulaire que rampent les vaisseaux sanguins afférents de la glande, qui ne se confondent avec son tissu propre que dans leurs dernières ramifications.

1139. On peut diviser les glandes en glandes colorées et en glandes non colorées; les premières sont le foie et les reins : elles se distinguent de toutes les autres par une matière colorante unie à leur tissu; les secondes sont les glandes lacrymales, les salivaires, le pancréas, les glandes mammaires, la prostate et les testicules. Elles ne présentent aucune trace de matière colorante incorporée dans leur tissu.

1140. Les glandes non colorées sont d'une teinte qui varie du blanc légèrement jaune au blanc grisâtre; elles prennent une couleur plus foncée quand on lie les veines qui sortent de leur tissu. Elles deviennent d'un blanc légèrement jaune quand elles sont lavées par un grand nombre d'injections aqueuses, poussées par les veines qui naissent dans leur sein. Le fluide produit par ces glandes est toujours blanc. On ne parvient qu'avec beaucoup de peine à faire pénétrer une injection de leurs canaux excréteurs dans leurs veines, et réciproquement; mais la pénétration des artères dans les sécréteurs est plus facile. Lorsque l'on détermine dans ces organes une augmentation de leur sécrétion, et l'on y parvient toujours par la ligature des veines qui en proviennent; ou lorsque cette augmentation a lieu naturellement dans certains états physiologiques, comme pour les seins dans la grossesse et dans l'allaitement, les artères semblent plus nombreuses et plus injectées; le tissu glanduleux acquiert aussi alors une teinte légèrement rougeâtre, comme transparente; ses veines sont plus apparentes et plus gonflées.

1141. Les glandes non colorées sont molles et friables; leur densité augmente quand elles sont très engorgées, comme cela a lieu quand leur action est augmentée. Dans quelques uns de ces organes, l'élasticité et la densité semblent assez grandes, à cause du tissu cellulaire résistant et élastique qui les pénètre : telle est la prostate.

1142. Les glandes colorées sont en apparence plus homogènes que les autres organes sécréteurs; elles sont pénétrées d'une matière jaune, ou jaune brunâtre, et elles sécrétent des fluides colorés.

1143. Le foie, la plus volumineuse des glandes de

l'économie, est un organe d'un brun-rougeâtre, d'un tissu très dense, non élastique, et d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau.

Cet organe se distingue de tous les autres, parce qu'il reçoit du sang veineux qui lui est apporté par le système veineux particulier que forme la veine-porte; aussi le foie reçoit-il une si grande quantité de vaisseaux, que son tissu en est poreux. Quand on le brise, il paraît formé d'une grande quantité de granulations miliaires d'un rouge obscur, qui reçoivent chacune une ramification de la veine-porte, reconnaissable à ce que c'est le seul des vaisseaux du foie qui soit séparé de son tissu propre par une capsule cellulaire (1138). Entre les granulations miliaires on distingue de petites surfaces rugueuses, d'un jaune-fauve, qui sont d'autres granulations rompues, car les granulations ne sont rougeâtres qu'à leur surface. Il résulte donc de l'examen anatomique du foie, que cet organe présente deux teintes distinctes, la couleur brune de sa surface, qui se retrouve autour, à la surface et dans les interstices des granulations miliaires, et la couleur jaune-fauve qui appartient à l'intérieur des granulations. Quand on coupe le tissu hépatique, il paraît généralement d'une couleur jaune rougeâtre; mais on reconnaît facilement que cette teinte, en apparence uniforme, est formée d'une multitude de petits points jaunes sur un fond rouge brunâtre. En injectant de l'eau dans la veine-porte, on la fait parvenir dans les radicules hépatiques, et sortir par le canal hépatique, et réciproquement; il est plus difficile de faire ainsi passer les injections des canaux bilifères dans l'artère hépatique, mais on n'éprouve pas plus de difficulté à les faire arriver dans les veines hépatiques. En pratiquant ces injections d'une ma-

nière continue, on décolore complétement le tissu du foie; on observe alors, si l'on fait les injections par les canaux biliaires, que les granulations jaunes sont les premières décolorées. Dans ce cas, le tissu hépatique paraît d'un rouge moins obscur, et d'une teinte uniforme qu'il perd ensuite par la continuité des injections qui finissent par lui donner une couleur d'un blanc grisâtre foncé. Les injections par la veine-porte décolorent beaucoup plus promptement l'organe sécréteur de la bile que celles que l'on pousse par d'autres voies. Le premier degré de décoloration est une couleur jaune claire comme celle du foie gras. Ces expériences doivent faire penser que la matière colorante jaune appartient soit aux radicules sécréteurs, soit aux petites cryptes, qui, suivant d'autres physiologistes, sont intermédiaires aux vaisseaux sanguins et à l'origine des sécréteurs; tandis que la couleur brune se trouve à la terminaison des vaisseaux sanguins du foie, et probablement plutôt des vaisseaux veineux que des vaisseaux artériels.

Les obstacles à la circulation dans le cœur déterminent une congestion et un gonflement considérable dans le foie; cet organe est alors d'un brun rougeâtre beaucoup plus foncé, et fait une saillie manifeste au-dessous des fausses côtes.

1144. La structure du rein est assez semblable à celle du foie; son tissu est d'un rouge obscur tirant sur le brun, d'une densité plus grande que celle du tissu hépatique. Quand on brise le tissu du rein, il présente des granulations plus fines que celles du foie, et d'un rouge plus foncé; quand on le coupe, il semble homogène, mais on distingue à la coupe une multitude de porosités jaunâtres; la substance tubuleuse est placée au-dessous de celle que nous venons

de décrire, que l'on a nommée corticale, et qui seule constitue la partie véritablement glanduleuse ou sécrétante du rein. Le tissu tubuleux ou rayonné est formé d'un assemblage de vaisseaux excréteurs parallèlles, blanchâtres, réunis par un tissu cellulaire très dense. Ces vaisseaux naissent de la substance corticale et portent l'urine dans les mamelons.

Les reins sont enveloppés d'une membrane celluleuse fort dense, d'une couleur blanchâtre, adhérant assez peu à la substance corticale; un tissu cellulaire filamenteux très serré pénètre dans le tissu du rein.

Les injections par l'artère néphrétique colorent le tissu cortical du rein; si on les pratique avec de l'eau un peu alcaline, et qu'on les répète cinq à six fois, la glande se décolore et devient d'un gris sâle; son tissu perd alors beaucoup de sa densité; il ne ressemble plus qu'à un tissu spongieux très serré.

1145. Les canaux excréteurs des glandes sont revêtus intérieurement d'une membrane muqueuse très fine, qui va en s'amincissant à mesure que les canaux se ramifient; cette membrane est doublée dans les gros troncs d'une autre tunique cellulaire plus ou moins serrée, cellulo-fibreuse dans certains organes. Cette tunique très distincte de la muqueuse dans les principaux troncs sécréteurs, devient de plus en plus mince, et de moins en moins résistante dans les ramifications, et finit par se confondre avec la muqueuse en une seule tunique, très déliée et très vasculaire.

1146. Les vaisseaux sécréteurs aboutissent dans quelques glandes à des réservoirs, et dans d'autres sont renflés, et servent eux-mêmes de réservoir au fluide sécrété; ces renflements sont très évidents dans les glandes mammaires; ils le sont aussi dans la prostate, où ils ont été pris pour des lacunes muqueuses,

par ceux qui n'ont vu dans cette glande qu'une agglomération de cryptes, comme dans les amygdales. Il suffit qu'un organe sécréteur ait des canaux excréteurs ramifiés pour constituer une vraie glande : la prostate est dans ce cas.

1147. Le tissu des glandes soumis à l'action de l'eau bouillante, se raccornit et se dureit considérablement sans devenir élastique; l'endurcissement augmente à mesure que l'on prolonge la décoction; cependant après dix à douze heures, la glande raccornie finit par se ramollir; son tissu est alors comme pulpeux et très friable. Le foie est la glande qui se durcit le plus, et qui se ramollit le plus tard par l'action de l'eau bouillante; le tissu du rein vient ensuite. De toutes les glandes, la glande mammaire se ramollit le plus promptement; son tissu devient comme filandreux, quoique très facile à rompre; les salivaires et les testicules sont plus difficiles à ramollir; lorsqu'ils le sont, leur tissu est friable et comme savonneux, assez semblable pour la densité et l'aspect à du jaune d'œuf durci et décoloré.

La couleur des glandes est modifiée par l'action de l'eau bouillante. Le premier effet de la décoction est de brunir les glandes colorées, et de rendre plus grisâtres celles qui ne le sont pas. Par l'action prolongée de l'eau bouillante, avant que son tissu se ramollisse, le foie reçoit une couleur jaune brune, un peu grisâtre; son tissu semble plus serré, plus homogène; le rein prend une teinte brune grisâtre dans sa partie corticale, et grise blanchâtre dans sa partie tubuleuse, qui devient un peu filandreuse; les autres glandes deviennent d'un blanc un peu jaunâtre.

1148. « Le foie résiste à la macération plus que le « rein, qui, au bout de deux mois d'expériences

« faites dans des vaisseaux placés dans des caves, a « été réduit en une bouillie rougeâtre nageant dans « l'eau, tandis que le premier conservait, à la même « époque, et un peu plus tard, sa forme, sa densité, « et avait seulement changé sa couleur rouge en un « brun bleuâtre, caractère opposé à celui du rein, « qui reste dans la macération tel qu'il est. Les sali- « vaires contiennent beaucoup de cette substance « blanchâtre, onctueuse et assez dure, que présentent « toutes les parties celluleuses long-temps macérées. « Ce n'est pas le tissu glanduleux qui a changé, mais « uniquement la graisse contenue dans le tissu cellu- « laire qui est ici très abondant. » (BICHAT).

SECTION II.

Inflammations aiguës des glandes.

1149. Lorsque la sécrétion d'une glande est augmentée, cet organe se tuméfie et devient rénitent, sensible, et même douloureux au toucher; les vaisseaux capillaires et veineux sous-cutanés de l'organe sécréteur sont injectés et plus apparents. Ces phénomènes se remarquent surtout dans les mamelles, quand la sécrétion laiteuse s'établit. Lorsque l'action sécrétoire est continuée ou augmentée au-delà de certaines limites, ou par l'action de la cause la plus légère, innocente dans tout autre cas, la glande s'enflamme. Quelles sont les lésions anatomiques observables à ces différentes périodes dans le tissu de la glande, depuis le simple orgasme sécrétoire jusqu'à l'inflammation?

1150. L'orgasme sécrétoire, c'est-à-dire cet état d'une glande actuellement en fonction, se caractérise par l'état anatomique suivant, qui est d'autant plus tranché que la sécrétion est plus abondante : la

glande est augmentée de volume; ses vaisseaux sont très injectés et gonflés; le tissu propre de l'organe est d'un blanc rosé pour les glandes incolores, et plus rougeâtre que dans l'état ordinaire pour les glandes colorées. Le tissu cellulaire inter-lobulaire est faiblement injecté, et évidemment plus humide; cependant il n'est point infiltré de sérosité. Les canaux excréteurs sont dilatés et plus apparents que dans l'état de repos de la glande; leur membrane muqueuse est rosée; ils sont remplis d'un fluide plus limpide, et contenant une plus grande quantité d'eau que dans l'état ordinaire. Ce fluide va en se rapprochant de la nature du sérum du sang, qui, si l'orgasme sécrétoire est porté très loin, finit par passer pur et plus ou moins rouge, et même plus ou moins sanguinolent par les vaisseaux sécréteurs. Cet état anatomique des glandes disparaît très rapidement au moment de la mort, si elle a lieu par exsanguification; il se prolonge d'autant plus long-temps, qu'il a été plus caractérisé dans les cas de mort par toute autre cause, et surtout dans les cas d'asphyxie.

Les injections poussées aussitôt après la fin de la vie dans les artères des glandes à l'état d'orgasme, les pénètrent très facilement, et reviennent beaucoup plus aisément par les excréteurs que cela n'a lieu ordinairement *et vice versâ*. Cette pénétration est plus facile et plus prompte dans la mort par exsanguification, que dans celle par asphyxie [1]; une macération de

[1] Pour apprécier la facilité de la pénétration des injections, nous avons agi sur plusieurs organes identiques pris sur des animaux de même taille et de même espèce; et nous avons déterminé la hauteur moyenne de la colonne de mercure nécessaire pour chaque espèce d'injection opérée de bas en haut. Cette moyenne nous a servi de mesure pour estimer les différences produites par les différents états morbides des mêmes organes.

quelques heures, ou une simple injection d'eau tiède, soit par les vaisseaux afférents, soit par les excréteurs, fait disparaître les traces de l'orgasme sécrétoire.

1151. Les résultats généraux que nous venons d'exposer sont déduits des expériences suivantes :

Les mamelles d'un animal qui allaite, et qui n'a pas donné à téter depuis long-temps, présentent à la dissection une dureté et une rénitence notable de la glande, qui offre au toucher des inégalités mamelonnées et cylindroïdes. Ces inégalités sont dues, partie à des lobes et des lobules augmentés de densité, et partie à des faisceaux de vaisseaux excréteurs dilatés et engorgés par le lait qui remplit leurs renflements ; les vaisseaux artériels, et surtout les veines de la mamelle, sont très injectées et gonflées par le sang. Le lait, accumulé dans les renflements des excréteurs, est épais et d'un blanc mat ; mais si l'on force l'animal à donner à téter à plusieurs petits affamés, l'orgasme augmente, la glande s'injecte plus fortement, les excréteurs cessent d'être aussi apparents, et le lait devient séreux et peu sapide.

Les salivaires d'un chien, chez qui l'on a provoqué la salivation par des frictions mercurielles, sont d'une teinte rosée ; l'injection considérable, dans ce cas, existe plutôt dans le tissu cellulaire inter-lobulaire, que dans le tissu glanduleux lui-même. La muqueuse buccale est phlogosée, et ses cryptes fournissent alors une mucosité extrêmement fétide ; la salive, recueillie avec soin à son issue des excréteurs, est incolore, moins visqueuse, et surtout d'une saveur plus fade que dans l'état physiologique. On trouve la phlogose dans la muqueuse buccale avant de l'observer dans les salivaires ; ce n'est donc que par son action sur la muqueuse que le mercure provoque la salivation.

Les caractères anatomiques de l'orgasme sécrétoire sont bien tranchés dans le pancréas des chiens, que l'on ouvre pendant l'action d'un violent purgatif salin, et dans les testicules d'animaux que l'on fait périr immédiatement après le coït.

Le foie, examiné sur des animaux soumis à des purgations violentes et réitérées, avec la résine de jalap, est d'un rouge-brun foncé, ou plutôt d'un rouge marron; il présente dans son épaisseur beaucoup moins de points jaunes que d'ordinaire. La muqueuse de ses canaux excréteurs est rosée; ceux-ci sont remplis d'une bile jaune claire, amère, peu visqueuse, qui diffère beaucoup de la bile âcre, verdie par son mélange avec un excès de suc gastrique acide dans l'estomac et dans le duodenum. Les ramifications de l'artère hépatique et de la veine-porte sont très injectées, et se présentent par stries rouges, dirigées suivant le grand diamètre du foie, à la surface d'une coupe verticale de cet organe; celles de la veine hépatique, qui se dirigent vers le bord postérieur du foie, sont peu apparentes. La capsule celluleuse de la veine-porte est très légèrement injectée. Les injections artificielles pénètrent avec facilité de la veine-porte dans les excréteurs hépatiques.

On parvient ordinairement, mais non dans tous les cas, à provoquer un flux d'urine sur des chiens par l'administration à doses graduées de la poudre de cantharides. Lorsque ce flux existe, le rein est extérieurement d'un rouge plus vermeil, moins foncé que dans l'état naturel; l'urine est aqueuse et un peu trouble. La substance corticale du rein est d'un rouge un peu jaune, et la substance tubuleuse d'un gris rouge foncé avec des stries rouges. La muqueuse des bassinets est rosée. Les injections pénètrent aisément des

artères rénales dans les calices. La muqueuse des uretères est ordinairement d'un rouge vif en s'approchant de la vessie, dont la tunique interne est alors phlogosée.

1152. Le tissu glanduleux enflammé est plus ou moins rouge; sa densité est augmentée et sa structure semble moins homogène ; il a acquis une certaine élasticité qui le rend moins friable que dans l'état sain. Les lobes et les lobules, et même les granulations glanduleuses, sont plus distinctes; le tissu cellulaire qui les sépare est plus ou moins infiltré de sérosité, et beaucoup plus friable et moins dense que le tissu propre de la glande. Les capillaires artériels, veineux et excréteurs sont très engorgés et absolument imperméables aux injections.

1153. Lorsque l'inflammation est fort intense, le tissu glanduleux est d'un rouge-brun plus ou moins foncé; il est très infiltré et très pénétré de sang, ainsi que le tissu cellulaire interlobulaire; il a alors perdu sa densité, et il se brise avec la plus grande facilité.

1154. Quand l'inflammation débute lentement, il survient une augmentation de sécrétion de la glande sous la première influence de l'irritation; les choses se passent alors comme dans les cas d'augmentation d'activité des organes sécreteurs par une cause physiologique : le fluide est plus abondant, mais moins élaboré; il se rapproche des qualités du serum, quelquefois même il devient sanguinolent. Parvenu à un certain degré, cet excès de sécrétion diminue rapidement; le fluide est même produit en quantité de plus en plus inférieure à celle qui se forme dans l'état sain, mais il acquiert en même temps un degré d'âcreté remarquable : il est encore, dans quelques cas, mélangé à du sang. Aussitôt que l'inflammation est

confirmée, la sécrétion est supprimée dans toute la partie malade de la glande; elle conserve dans celles que la phlegmasie n'occupe pas, les modifications que nous venons d'indiquer selon le degré de phlogose du tissu sécréteur.

1155. Le tissu glanduleux enflammé se ramollit au lieu de se durcir par l'action de l'eau bouillante; il devient ainsi rapidement pulpeux et mou; il prend une couleur jaune rougeâtre, peu foncée pour les glandes naturellement incolores, et brune grisâtre pour les autres.

La macération réduit en peu de temps le tissu des glandes enflammées en une bouillie jaunâtre homogène.

1156. La suppuration s'établit difficilement dans les glandes; le tissu cellulaire inter-lobulaire enflammé s'infiltre de sérosité, écarte les lobules et les granulations, et devient le siége de petits foyers remplis d'un pus plus ou moins séreux, disséminés dans l'intérieur de la glande, qui est alors mamelonnée, bosselée et inégale au toucher, dure dans quelques points et molle dans d'autres. Lorsque l'inflammation est fort intense, la suppuration s'effectue dans le tissu glanduleux lui-même, qui alors se ramollit, devient d'un blanc grisâtre, et se dissout en quelque sorte en un pus séreux trouble, laissant déposer une sorte de purée jaune grisâtre ou brune grisâtre. Des points endurcis et denses restent au milieu de ces foyers de suppuration, dans lesquels il s'opère très souvent un mélange du produit de la secrétion de la glande avec celui de l'inflammation. Ce mélange est le résultat de la sécrétion qui continue dans les parties non enflammées, ou à peine phlogosées, sur les limites de la phlegmasie; le fluide

ainsi formé est apporté par des canaux excréteurs qui viennent aboutir dans le foyer par suite de la désorganisation des troncs auxquels ils venaient se rendre. C'est à la circonstance que nous indiquons que sont dues les modifications du produit de l'inflammation dans les glandes. Pour reconnaître ces modifications, il suffit d'examiner le fluide qui se sécrète incessamment, et qui entretient dans un état fistuleux les ouvertures des abcès des glandes pour voir ce qui avait lieu dans le foyer, avant qu'on eût donné issue à son contenu.

1157. Dans quelques corps glanduleux à larges canaux excréteurs, comme dans le foie et dans les reins, la suppuration s'opère en même temps dans ces canaux eux-mêmes, par suite de l'inflammation de leur muqueuse, ou bien le pus se fait jour par ces canaux après s'être réuni dans des foyers uniques ou multiples autour d'eux; c'est dans ces cas que l'on observe des excrétions plus ou moins puriformes ou purulentes.

1158. Nous allons indiquer successivement les différences des caractères anatomiques des inflammations aiguës dans chacune des glandes.

1159. Ne possédant aucune observation avec des détails anatomiques suffisamment précis sur l'inflammation des mamelles, nous avons déterminé cette maladie sur des animaux qui allaitaient, soit en traversant les glandes avec un séton, soit en pratiquant la ligature des mamelons. Les conduits excréteurs paraissent alors très gonflés, leurs renflements sont très évidents; le tissu cellulaire inter-lobulaire est fort injecté, très rouge et infiltré de lait qui s'épanche évidemment dans son épaisseur, sans qu'il y ait de rupture apercevable des canaux excréteurs. Les

lobules de la glande ont beaucoup augmenté de densité et surtout de volume, mais il est difficile de déterminer si cette tuméfaction existe isolément en eux, ou si elle ne dépend pas de l'infiltration et de la tuméfaction du tissu cellulaire, dont il est très difficile de les séparer. Quand on a passé un séton au travers de la glande mammaire, il s'écoule d'abord par la plaie du lait mêlé au serum du sang, mais bientôt la plaie se dessèche, s'enflamme, et ne donne issue qu'à du pus clair et séreux. Les parois de la solution de continuité sont alors formées par un tissu rouge infiltré, condensé et très friable, dans lequel on ne distingue pas du tissu cellulaire les granulations glanduleuses; le toucher les fait cependant reconnaître aux limites intérieures de la phlegmasie, car il fait distinguer des inégalités saillantes, arrondies et plus condensées, qui sont les lobules glanduleux, tuméfiés et condensés par l'inflammation.

Les injections, soit des artères, soit des canaux excréteurs des mamelles, ne penètrent point dans la partie enflammée.

1160. Au premier degré de l'inflammation aiguë des salivaires, déterminée par des frictions mercurielles suffisamment continuées, la teinte naturelle un peu grisâtre de ces glandes est plus évidente sur le fond rouge mat de leur tissu cellulaire interlobulaire enflammé; les canaux excréteurs rayonnés d'un rouge vif et couverts d'inégalités se distinguent bien des vaisseaux engorgés et ramifiés que ces organes reçoivent en grand nombre. A mesure que l'inflammation fait des progrès, le tissu glandulaire, rougi et induré dans les globules, se confond avec le tissu cellulaire infiltré, et qui devient d'un rouge foncé; cependant la teinte des lobules glandulaires est d'un

rouge plus brun, et leur densité plus grande que celles du tissu cellulaire qui les enveloppe et leur adhère. Les collections purulentes s'effectuent plus aisément dans ces glandes que dans d'autres, à cause de l'isolement de leurs lobules par un tissu cellulaire assez peu serré; cependant on remarque dans les parotides suppurées, que le pus reste long-temps infiltré, et que souvent il se réunit en plusieurs petits foyers, plutôt qu'en une seule cavité apostématique. Nous avons vu sortir d'une parotide abcédée, ouverte par la potasse caustique, deux bourbillons pseudo-membraneux, blanchâtres, filants et peu consistants. (44)

Pancréatites aiguës.

1161. L'inflammation aiguë du pancréas se reconnaît à la rougeur de sa substance, à l'injection et à l'infiltration de son tissu cellulaire interlobulaire. Le premier de ces caractères a été noté par Portal [1]; les autres ont été signalés par Morgagni sur un sujet qui portait une inflammation du pancréas, encore peu avancée, et qui n'occupait que la partie inférieure de cet organe [2]. L'injection et l'infiltration du tissu cellulaire rendent les lobules plus écartés et plus distincts; Morgagni remarqua aussi qu'ils avaient augmenté de densité.

1162. Lorsque l'inflammation a acquis plus d'intensité, l'organe glanduleux est d'un rouge brun; il conserve une plus grande densité dans les points où il n'est pas encore parvenu à ce degré de phlegmasie violente : mais, dans ceux-ci, son tissu est plus mou, et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état sain; il a aussi une couleur rouge brune foncée. On

[1] Anat. médic., t. V, p. 351.
[2] *Epist. anat. med.* XLV, art. 23.

trouve un exemple de ces désordres dans Morgagni.[1]

1163. Si la suppuration s'établit dans le tissu du pancréas, le pus est infiltré dans le tissu cellulaire interlobulaire de l'organe; les grains glanduleux sont d'un gris rougeâtre, très ramollis. La capsule, qui enveloppe l'organe, est elle-même très enflammée, et souvent doublée d'une couche pseudo-membraneuse, comme cela avait eu lieu dans un cadavre ouvert par Portal. Lorsque la suppuration est effectuée, le pus se réunit ordinairement en foyer, et forme des abcès plus ou moins étendus. Baillie a vu un abcès pancréatique de cette espèce, qui formait une tumeur considérable et qui contenait beaucoup de pus liquide[2]. Tulpius nous a conservé une observation de ce genre[3]. Le tissu du pancréas, refoulé sur les parois des foyers, est comme atrophié et a perdu ses caractères anatomiques. Ce n'est plus qu'un tissu rougeâtre, peu consistant, d'apparence homogène; tel il était dans un cas cité par Riolan.[4]

1164. L'inflammation du pancréas n'occupe pas, dans le plus grand nombre des cas, toute l'étendue de cet organe, aussi trouve-t-on alors le pus infiltré ou accumulé en foyer dans son sein, mêlé à un fluide diaphane, jaunâtre, filant, dans lequel se remarquent des grumeaux blanchâtres. Un pus grisâtre pulvérulent occupe la partie la plus déclive des petits foyers : tel était le fluide épanché dans un abcès du pancréas que nous avons vu. On ne peut douter qu'il n'y ait alors un véritable mélange du produit de la sécrétion de la glande avec celui de l'inflammation.

[1] *Epist. anat. med.* XXVI, art. 31.
[2] Anat. pathol., p. 262.
[3] *Obs. med.*, Lib. IV, cap. XXXII.
[4] *Anthropog.*, Lib. II, cap. XVI.

1165. Dans les foyers purulents étendus formés dans le pancréas, le pus est ordinairement d'un jaune un peu grisâtre. Il était verdâtre dans une des nombreuses observations sur cette affection rassemblées par Lieutaud [1]. Ce pus est d'une odeur fade; cependant Bartholin l'a trouvé très fétide; mais il paraît, d'après les détails de l'observation, que le foyer communiquait avec l'intestin.

1166. Portal dit [2] que le pus formé dans le pancréas, après avoir fusé au travers du tissu cellulaire du mésocolon, transversé et corrodé l'une de ses lames, s'est épanché dans la cavité abdominale. Nous avons vu un vaste foyer formé à la région du pancréas, communiquant avec le jéjunum, qui était perforé dans une étendue de plus d'un pouce à son origine. Le tissu du pancréas était confondu en une masse rougeâtre, dense, friable, qui formait les parois du foyer, rempli d'un pus grisâtre, très fétide. Le tissu cellulaire environnant et les tuniques intestinales concouroient à former cette tumeur apostématique.

1167. Le tissu du pancréas enflammé et induré reste quelquefois intact au milieu d'un foyer purulent considérable, formé dans le tissu cellulaire environnant, et renfermé dans la capsule celluleuse du pancréas. Les lobules de la glande sont alors comme disséqués et séparés, et l'organe nage dans le pus qui l'enveloppe de toutes parts. Lieutaud a encore rapporté des faits de ce genre.

Hépatites aiguës.

1168. On trouve dans les auteurs un grand nombre d'observations sur l'hépatite; mais soit par la négli-

[1] Hist. anat. méd. Obs. MXLVII.
[2] *Loc. cit.*, 353.

gence des observateurs qui ont indiqué très succinctement dans la plupart des cas, les désordres les plus saillants qu'ils avaient sous les yeux, sans décrire les caractères anatomiques du tissu malade; soit parce que l'on n'a que peu d'occasions d'observer la phlegmasie du foie avant qu'elle ait produit de graves désordres, la plupart de ces faits ne peuvent servir à déterminer exactement les caractères anatomiques du tissu du foie enflammé. Ce n'est qu'en réunissant les observations nombreuses que nous avons pu trouver dans les auteurs, et en les comparant aux cas de phlegmasies que nous avons artificiellement produites sur les animaux [1], que nous sommes parvenus à établir d'une manière positive les caractères anatomiques de l'hépatite aiguë à ses différentes périodes.

1169. L'inflammation commençante du foie s'annonce par une couleur rouge un peu violette de son tissu, et par une augmentation évidente de densité. On n'aperçoit plus sur la surface d'une rupture de l'organe, les points jaunes que l'on y remarque dans l'état sain; la capsule celluleuse de la veine-porte est d'un rouge foncé, et ne se distingue plus du tissu environnant, à moins qu'on ne la cherche avec attention. Quand l'inflammation, quoique si peu intense encore, occupe une certaine étendue du foie, la tuméfaction est déjà considérable; une bile jaune brunâtre, visqueuse, remplit les ramifications des canaux hépatiques dans la partie enflammée; dans celle qui ne l'est pas, ils sont engorgés d'un fluide jaune, moins visqueux et plus abondant que dans l'état

[1] Le meilleur moyen pour déterminer une hépatite est de faire pénétrer dans le foie un trocart très fin, dont la canule sert à introduire, soit un stylet rougi s'il y a hémorrhagie, soit un caustique potentiel.

sain. Aux limites de la phlegmasie, le parenchyme hépatique est, dans une certaine étendue, évidemment plus pâle et un peu moins dense que dans l'état naturel; cette pâleur fait encore ressortir la couleur morbide inflammatoire dans la partie contiguë. On distingue aisément ces nuances successives du tissu sain au tissu malade, en rompant le foie. Il a peut-être un peu augmenté de densité dans toute sa partie saine, mais il n'est pas plus difficile à rompre. Aux limites de la partie enflammée, il est un peu pâle; ses granulations sont beaucoup plus évidentes, il est un peu moins dense que dans l'état sain, et il se rompt avec moins de facilité. Dans la partie enflammée, au contraire, malgré l'augmentation notable de densité, la friabilité est plus grande que dans l'état naturel, et les granulations sont beaucoup moins évidentes.

La surface de l'organe présente des nuances différentes, selon que la phlegmasie est plus ou moins profonde : quand elle est assez superficielle pour que la capsule hépatique soit dans son foyer d'intensité, cette dernière est laiteuse, blanche jaune et opaque; à quelque distance, elle devient d'un violet bleuâtre qui se fond dans une couleur rouge ponceau violâtre. Si la phlegmasie est plus profonde, la tunique présente des taches irrégulières ou des marbrures brunes violettes qui se fondent dans sa teinte naturelle. Si l'inflammation est dans le centre d'un lobe, et qu'elle soit peu étendue, le foie vu extérieurement paraît sain.

1170. L'hépatite aiguë commençante, que nous venons de décrire, et dont Morgagni a donné deux exemples, a déjà modifié notablement la circulation dans le foie, et dans toute la veine porte ventrale. D'abord la rate est ordinairement gonflée et très engorgée de sang; toutes les ramifications intestinales de

la veine porte et des artères mésaraiques sont remplies de sang, et le duodénum présente sur la villeuse des traces évidentes de phlogose. L'injection des canaux hépatiques ne pénètre dans le foyer enflammé que dans les plus gros rameaux, et n'arrive pas dans la veine porte de cette partie. L'injection est au contraire très serrée et très facile aux limites de l'inflammation, dans la portion intermédiaire à elle et à l'état sain. Que l'on injecte par les canaux bilifères, ou par la veine porte, ou par l'artère hépatique, tous les vaisseaux, même les plus petits dans ces trois ordres, sont alors admirablement injectés en même temps en cet endroit. Cette injection réussit également bien plus aisément et plus complétement que dans l'état sain, dans tout le reste du foie, dont le tissu se laisse pénétrer aussi facilement que sur les animaux chez lesquels on a déterminé un flux de bile. (1151.)

1171. L'inflammation aiguë du foie dépasse rapidement le premier degré, surtout sur les animaux que l'on a soumis à ces expériences. Le tissu hépatique devient alors d'un rouge plus foncé, disposé par stries et par marbrures irrégulières, qui ressortent sur la couleur violâtre uniforme du tissu hépatique enflammé. Les stries rouges sont comme rayonnées; les taches marbrées deviennent bientôt brunâtres; le tissu hépatique perd alors dans ces points sa consistance. Il est moins friable, mais en quelque sorte plus pâteux et il ne paraît plus grumeleux; mais il reste augmenté de densité, et toujours très friable autour de ces taches, sur le milieu de plusieurs desquelles on reconnaît un véritable ramollissement d'un brun violâtre, dans lequel une sérosité visqueuse jaunâtre est incorporée entre les molécules hépatiques. Lorsque l'on déchire ce tissu ainsi enflammé, il semble parsemé d'une multi-

tude de points très serrés, ce qui lui donne une couleur semblable à celle du tabac en poudre. Extérieurement, le foie très tuméfié a une couleur brune verdâtre, et souvent noirâtre, plus foncée dans les parties correspondantes aux foyers inflammatoires, et sur les bords des lobes. Cette couleur tranche sur la teinte rouge-violette plus foncée, que l'organe acquiert dans les parties les plus éloignées du siége de l'inflammation. On ne trouve pas de bile dans les canaux hépatiques de la partie enflammée; s'ils contiennent un liquide, c'est un fluide séro-sanguinolent, brunâtre et trouble; leur membrane muqueuse est d'un rouge foncé. Le fluide qui se trouve dans les excréteurs, aux limites de l'inflammation, est grisâtre, peu visqueux, et d'une amertume peu marquée.

Lorsque l'inflammation hépatique est violente, dans les cas surtout où elle coïncide avec une forte congestion de la veine porte, déterminée particulièrement par une pneumonie intense, ou par une hypertrophie avancée du cœur, la tuméfaction du foie est considérable; cet organe prend alors une couleur violette foncée, comme celle de la lie de vin; sa consistance est uniformément diminuée; il se réduit par la plus légère pression en une pulpe rouge-violâtre, comme le tissu de la rate ramolli. On ne trouve ordinairement, dans ces cas, qu'une petite quantité de bile jaunâtre, liquide, peu amère et peu visqueuse dans les voies hépatiques.

1172. Les injections ne pénètrent plus dans les vaisseaux veineux, artériels et bilifères du foie affecté d'inflammation intense; quelques branches du troisième ordre sont seules injectées, mais il n'arrive rien dans les vaisseaux de plus petit calibre. Toute la

partie du foie qui a pris une teinte purpurine, s'injecte très aisément, et mieux que dans l'état naturel.

1173. L'action de l'eau, sur le foie ainsi affecté, lui donne en quelques jours une teinte grise brunâtre; il est alors singulièrement ramolli; bientôt il se réduit en une pâte visqueuse dans la partie déjà ramollie et infiltrée par l'inflammation, car il reste plus dense, et ayant seulement pris une teinte verdâtre dans la partie encore rouge, mais seulement un peu augmentée de densité par la phlegmasie.

1174. A un degré plus avancé de la phlegmasie, la suppuration s'effectue au centre des taches brunes; le tissu hépatique est comme dissous dans une matière rouge-violette, visqueuse, trouble, qui offre des stries blanchâtres et jaunâtres, premiers indices de la formation du pus. Un fluide purulent et sanguinolent se trouve infiltré et épanché par stries et par petits foyers, chacun du volume d'un grain de plomb, dans la capsule celluleuse des ramifications de la veine porte des parties les plus enflammées. On trouve aussi, à cette époque, dans les canaux biliaires, un fluide grisâtre, de saveur peu amère, trouble, et à peine visqueux. Enfin, le pus se réunit en petits foyers disséminés irrégulièrement dans le tissu du foie, aux points où l'inflammation a acquis son plus haut degré d'intensité; ces petits foyers ont un volume qui n'excède pas d'abord celui d'une fève de haricot; ils contiennent un pus séreux jaunâtre, ou visqueux et brunâtre. Le tissu du foie, autour et dans les intervalles de ces foyers, est d'un brun jaunâtre, très ramolli, présentant de petites stries rougeâtres et dans quelques endroits, des points de couleur pourpre, et de petits épanchements de sang

coagulé. On trouve aussi, dans les intervalles de ces abcès disséminés, des portions de tissu hépatique ramollies, de couleur grise jaunâtre, infiltrées de pus jaunâtre que la pression fait sortir de leur épaisseur.

Ces altérations étaient évidentes dans le foie d'un sujet mort d'hépatite aiguë le 10 janvier 1825, à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de clinique du professeur Recamier. Le foie était très augmenté de volume; il descendait à plus de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, et s'étendait jusqu'à la région épigastrique. Le péritoine qui recouvre sa surface convexe était tapissé de fausses membranes, colorées en jaune comme tous les tissus. La couleur extérieure du foie était d'un brun-verdâtre; cet organe était ramolli, beaucoup plus friable et plus facile à inciser, qu'il ne l'est dans l'état de santé; il était rempli d'un nombre immense de petits foyers de capacité variable. Les plus gros eussent pu recevoir une noisette, et les plus petits un pois. Ces abcès ne communiquaient point en général avec les différents vaisseaux qui traversent le parenchyme du foie; ils étaient dépourvus de membranes internes, et contenaient un liquide homogène, de consistance purulente et d'une couleur jaune tirant un peu sur le vert. Le tissu hépatique offrait dans quelques points, des espèces de marbrures dont les veines étaient dessinées par des stries plus ou moins rouges et rayonnées, tandis que quelques unes étaient formées par du sang presque pur, l'aspect du foie représentait assez bien celui de ce viscère lorsqu'il est cuit. Le canal hépatique rouge à son intérieur, ne contenait aucun liquide. La membrane interne de la vésicule était saine, la bile était diffluente et d'une couleur grisâtre.[1]

[1] Revue médicale. Janvier 1825, p. 27.

1175. Le pus ne reste pas long-temps disséminé en petits foyers dans l'épaisseur du tissu hépatique enflammé; les cloisons qui séparent ces petits abcès se détruisent, leur tissu ramolli se dissout en quelque sorte dans le pus épanché dans les petits apostèmes. Ce fluide devient alors plus trouble, plus épais, servant de véhicule à un detritus noirâtre; quelquefois il devient lui-même noirâtre et épais, par le mélange consécutif de sang fourni par des branches de la veine porte rompues dans cette désorganisation. Tel était l'état du foie sur un cadavre ouvert par J.-J. Wepfer: ce viscère contenait quatre abcès, qui étaient tous remplis d'un fluide trouble, mêlé d'un marc épais et de sang. Le plus volumineux de ces foyers aurait contenu une noix; leur surface interne était rugueuse et comme rongée. Le foie tuméfié avait extérieurement une couleur noirâtre, comme si, dit Wepfer, il eût été sphacelé[1]. Presque tous les auteurs emploient cette dernière comparaison pour indiquer la teinte brune noirâtre et verdâtre que le foie enflammé présente extérieurement. Cette couleur va en s'affaiblissant; et lorsque les foyers purulents existent depuis quelque temps, elle se rapproche de la couleur jaune, feuille morte.

1176. Lorsque l'inflammation a occupé une grande étendue du foie, et qu'elle continue dans le parenchyme de ce viscère, en même temps que la suppuration s'effectue, l'organe sécréteur peut être détruit presque en totalité. Il se convertit en une poche remplie de pus, dont les parois sont formées d'une couche plus ou moins épaisse de tissu hépatique, devenu d'un brun livide et considérablement induré, et de la capsule propre du foie. Portal cite d'après Bonet et

[1] *Obs. med. pract.* Obs. LX.

Lieutaud, plusieurs observations sur ces abcès énormes du foie. Il dit en avoir vu lui-même de si grands « que la majeure partie du parenchyme était convertie « en pus, et que la membrane du foie ressemblait à « une vessie remplie d'une humeur plus ou moins « fluide, tantôt d'une couleur lie de vin, tantôt blan- « châtre comme une bouillie. »[1]

1177. Lorsque ces abcès hépatiques existent près de la surface externe du foie, et que par suite de l'inflammation qu'ils déterminent, ils s'ouvrent entre les fausses côtes ou à l'épigastre, les malades peuvent guérir. Les auteurs ont cité plusieurs exemples de ces accidents, et Petit a recueilli des observations de ce genre dans un *Mémoire* sur les abcès hépatiques inséré parmi ceux de l'Académie de Chirurgie. Mais si la collection purulente est située près de la partie convexe du foie, elle peut déterminer l'ulcération du diaphragme, et s'épancher sous la plèvre droite, où elle reste circonscrite, comme cela est arrivé chez un sujet observé par Sénac; ou fuser jusque sous l'aisselle droite pour y former un foyer, comme l'a observé Portal. Dans d'autres circonstances, la plèvre se trouve perforée avec le diaphragme, et le pus s'épanche dans la poitrine. Valsalva a vu un abcès qui occupait plus du tiers du foie qui s'était ainsi épanché dans la plèvre droite, qu'il trouva remplie de pus sanieux[2]. Le docteur Peysson a recueilli une semblable observation[3]. Dans ces deux cas, le poumon droit était intact; mais d'autres fois il participe à l'inflammation consécutive du diaphragme et de la plèvre, et alors l'abcès hépatique se vide par les bronches, comme cela a été vu

[1] Anat. méd., t. V, p. 303.
[2] Morgagni, *Epist. XXXVI*, art. 4.
[3] Oserv. de médec. des hôpit. milit., in-4°, t. II, p. 346.

par Stalpart-Vanderviel [1], et par Imbert de Montpellier. [2]

1178. Quand les abcès hépatiques existent à la concavité du foie, et surtout dans son lobe moyen, ils s'ouvrent quelquefois dans la cavité abdominale. Coïterus, [3] Albertinus [4] et Haller [5] ont rapporté des exemples de ces sortes d'épanchements, qui sont rapidement mortels. Il paraît cependant qu'ils ne constituent pas la terminaison la plus fréquente des abcès hépatiques. Il est plus ordinaire qu'il se forme des adhérences avec quelque point du tube digestif, et que l'abcès se vide par les vomissements et par les selles. Il y a des cas dans lesquels on ne peut guère douter que les choses ne se soient ainsi passées, quoique les malades aient été guéris [6]; mais il ne manque pas d'observations anatomiques sur ces ouvertures des abcès hépatiques. Lieutaud à rapporté un fait de ce genre, d'après Bauhin; il en a lui-même vu un semblable. Franck a publié l'histoire d'un cocher qui périt à l'Institut clinique de Wilna, après des vomissements de couleur chocolat, à l'ouverture du cadavre duquel il trouva un ulcère de l'estomac, long de cinq pouces et large de deux, *qui pénétrait profondément dans la substance même du foie*. M. Rayer a rapporté cette observation après une semblable qu'il a lui-même recueillie, et que nous transcrirons à cause des détails curieux qu'elle contient sur les caractères anatomiques des hépatites abcédées.

[1] *Obs. rari.* XLVI, cent. I.

[2] Lieutaud, *Op. cit.* Obs. DCCXVI.

[3] *In Boneti sepulc.*, sect. 17, Obs. II, §. 6.

[4] Morgagni, *In Epist. XXXVI,* art. 6.

[5] Lieutaud, *Op. cit.* Obs. DCCLIII.

[6] Latour, Histoire philosoph. des Hémorrhagies, t. I, p. 143, Obs. CLXXI et CLXXIII.

Obs. CLXI. Une femme de cinquante-six ans était parvenue à sa cinquantième année, sans autre incommodité qu'une leucorrhée et une constipation habituelles. Après l'âge critique, la santé de cette dame parut meilleure; mais la constipation était toujours opiniâtre, la digestion lente et l'abdomen parfois tendu. Bientôt un léger enduit muqueux de la langue, joint à une douleur sus-orbitaire, parut indiquer un vomitif, que l'on fit suivre par une purgation. A dater de cette époque, la bouche devint sèche, la langue rouge à sa pointe et sur ses bords; l'abdomen tendu, mais indolent. Des sangsues à l'épigastre et un régime délayant améliorèrent cet état de gastro-enterite aiguë, qui fut bientôt exaspéré par un léger écart de régime; des douleurs autour de l'ombilic et aux reins survinrent alors, et furent suivies de garde-robes qui les calmèrent. Des vomituritions muqueuses se manifestèrent, et le teint prit une légère nuance jaune. Du reste, cette malade n'éprouvait à la pression aucune douleur dans la région épigastrique; des sangsues à l'épigastre la soulagèrent. Le lendemain, après avoir pris un bain de fauteuil, cette dame sentit tout à coup une violente colique et s'évanouit. Elle eut en même temps d'abondantes évacuations alvines, formées de caillots noirs, et flottants dans un liquide sanguinolent. La moitié supérieure du corps devint froide; le visage se couvrit d'une sueur glaciale; la vue s'obscurcit complétement; le pouls était insensible; les douleurs abdominales étaient continues et se propageaient à l'utérus, aux extrémités inférieures et jusqu'aux talons, avec la sensation d'une douleur brûlante dans les cuisses; l'anxiété précordiale était inexprimable; la malade expira au bout de deux heures.

Ouverture du cadavre. L'estomac était volumineux et distendu; son extrémité pylorique adhérait au foie; le colon était aussi adhérent à la face et au bord correspondant de cet organe vers la réunion de sa portion ascendante avec sa portion transverse. Un léger emphysème sous-péritonéal occupait quelques points de la surface antero-supérieure de l'estomac. Cet organe contenait une certaine quantité de sérum sanguinolent, et un énorme caillot de sang noirâtre, assez solide, du poids d'environ une livre. La tunique villeuse présentait plusieurs bosselures emphysémateuses vers le bas-fond de l'estomac. Il n'existait point de putréfaction; la villeuse enflammée avait une teinte rosée qui dépendait d'une injection sanguine; elle présentait des nuances différentes, séparées par des places incolores; sur chacune des faces de ce viscère, la villeuse se détachait sous la forme d'un mucus sanguinolent, aux points où elle était le plus rouge. L'estomac était tapissé d'un mucus épais et filant; le duodénum adhérait antérieurement à la surface inférieure et au bord antérieur du foie, dans le point qu'occupe ordinairement la vésicule du fiel; toute l'épaisseur des parois de cet intestin était détruite vers le lieu de cette adhérence. Cette perforation, de six à huit lignes de diamètre, communiquait avec une excavation de la face inférieure du lobe gauche du foie; ulcération qui avait détruit la vésicule biliaire dont on ne trouva pas de trace. Un caillot fibrineux était engagé dans cette perforation du duodénum; il y avait aussi dans la cavité de cet intestin quelques petits caillots, et une certaine quantité de mucus sanguinolent; toutes les tuniques du duodénum étaient épaissies, et indurées au pourtour de la perforation. La villeuse présentait

dans tout cet intestin une vive rougeur inflammatoire, qui ne s'enlevait pas par le lavage. Le jéjunum et l'iléon contenaient également du sang et des concrétions fibrineuses, et présentaient des traces évidentes d'inflammation, surtout à la surface des valvules conniventes. Le foyer creusé dans le foie communiquait aussi avec le colon au point où il adhérait à l'organe hépatique. Les bords de cette perforation, qui avait tout au plus une ligne et demie de diamètre, étaient lisses, arrondis comme ceux d'une ancienne fistule. La villeuse du gros intestin était moins enflammée que celle de l'intestin grêle; on ne remarquait même de rougeur bien prononcée que sur les replis de cet intestin. L'excavation du foie avait trois pouces environ de diamètre; elle était située à la surface inférieure du lobe droit. Dans sa cavité se trouvait un calcul biliaire adypocireux, granulé extérieurement, et d'environ huit lignes de diamètre. Ce calcul était libre. L'excavation contenait en outre des concrétions fibrineuses, analogues à celles observées dans l'estomac et l'intestin. La surface de ce foyer, lavée et épongée, *était inégale, d'un gris brunâtre*, et enduite, au moins dans quelques points, d'une pseudo-membrane analogue à celle que l'on observe quelquefois dans les excavations ulcératives des poumons; elle présentait deux ouvertures très considérables qui communiquaient avec deux branches de la veine porte. Le tronc de cette veine, ses principales branches et ses rameaux étaient vides de sang; il ne s'en écoulait point du foie lorsqu'on le coupait par tranches. Les veines hépatiques, la veine cave inférieure dans sa portion sous-hépatique jusqu'aux iliaques primitives, les veines rénales étaient toutes vides de sang et aplaties. Le tissu

du foie était *induré* autour de l'excavation; le pancréas était graisseux. — Les autres viscères étaient sains.[1]

Cette observation a présenté une altération anatomique que nous avons déjà indiquée (1175), et qui a été ici la cause déterminante de l'hémorrhagie mortelle; nous voulons parler de la rupture de deux branches de la veine porte. Il est probable que la phlegmasie déterminée dans l'origine, soit dans le canal cystique, soit dans la vésicule par la présence du calcul, avait déterminé la destruction de ce réservoir, et par suite des adhérences qu'elle avait produites, s'était propagée au tissu du foie lui-même.

Les traces d'inflammation aiguë de la tunique villeuse des intestins étaient très tranchées; remarquons cependant que la malade avait succombé à une hémorrhagie et que tous les viscères abdominaux étaient exsangues : cela n'a cependant pas fait disparaître la teinte inflammatoire; le foie lui-même n'était pas décoloré.

1179. Les foyers inflammatoires qui se forment dans le foie, tendent à s'isoler du tissu hépatique par la formation d'une pseudo-membrane qui finit par constituer un kyste. L'observation précédente a offert cette production encore imparfaite. Corvisart a rapporté, dans son ouvrage sur la percussion, l'histoire d'une hépatite qui détermina la formation d'un foyer de ce genre, lequel fut trouvé ainsi tapissé d'une pseudo-membrane, et rempli d'au moins une pinte d'un fluide semblable à du chocolat, dans lequel nageaient des flocons purulents.

1180. Les abcès hépatiques s'ouvrent et se vident quelquefois dans les canaux sécréteurs du foie. Comme

[1] Archives génér. de Méd., t. VII, p. 161.

les malades guérissent ordinairement dans ce cas, l'on possède peu d'observations qui prouvent cette communication morbide. Eu voici cependant un exemple que nous empruntons à Portal.

Obs. CLXII. Une domestique, atteinte d'une hépatite des plus vives, rendit par la bouche et par les selles du sang noir et concret. Le volume du foie diminua à mesure que cette évacuation s'opérait; la respiration devenait aussi plus facile; une douleur que la malade éprouvait au cou, vers l'origine du nerf diaphragmatique, s'affaiblit et disparut. Des stries de pus étaient mêlées avec le sang noir que la malade rendait. La fièvre lente s'alluma, et cette femme mourut.

A l'ouverture du cadavre, le foie fut trouvé double de son volume naturel. Sa couleur était d'un noir foncé; sa substance était comme putréfiée. *Les canaux hépatique et cystique, la vésicule du fiel, le canal cholédoque et les intestins grêles étaient pleins de sang et de pus.*

1181. Il serait facile de multiplier les exemples de phlegmasies abcédées du foie dans les cas où les foyers se sont ainsi vidés dans les cavités splanchniques, et surtout dans le tube digestif. On a qualifié les solutions de continuité que leur formation avait déterminées dans le foie d'ulcères hépatiques, nous ne trouvons dans ces lésions que des résultats de phlegmasies aiguës abcédées; ce ne sont pas de vraies inflammations phagédéniques. Les érosions que l'on a quelquefois trouvées à la surface du foie (369), et même de tous les organes sécréteurs, avaient particulièrement leur siége dans les membranes qui les revêtent. Ces érosions ne sont cependant encore souvent que le résultat de la rupture d'abcès formés au-dessous de ces membranes.

Néphrites aiguës.

1182. La phlegmasie aiguë modérée des reins se caractérise par une rougeur obscure de la substance tubuleuse, et une teinte rouge intense du tissu cortical. Cette dernière substance est en même temps notablement augmentée de densité et tellement infiltrée de sang, que ce fluide flue sous les doigts à la surface des ruptures du parenchyme de l'organe. La friabilité de la substance corticale ne paraît pas augmentée, mais la substance tubuleuse notablement ramollie se déchire avec facilité. Les reins enflammés sont augmentés de volume, le tissu cellulaire qui les environne est injecté et infiltré de sérosité; les vaisseaux emulgents sont gonflés et dilatés par le sang; les bassinets et les calices présentent une rougeur assez vive de leur membrane muqueuse; cette rougeur se prolonge souvent dans les uretères. Quand on comprime les mamelons, au lieu de l'urine diaphane que l'on en voit suinter dans l'état sain, il en sort un fluide rougeâtre comme séro-sanguinolent, ayant une saveur ammoniacale très âcre. Nous avons reconnu deux fois ces altérations dans les reins de deux sujets morts après l'opération de la taille, avec une inflammation générale de la vessie, des uretères et des organes sécréteurs de l'urine. Dans ces cas, l'inflammation paraît s'être propagée par la muqueuse des sécréteurs (728) au rein lui-même; aussi affectait-elle simultanément les deux tissus qui le constituent.

1183. Si l'inflammation acquiert un plus haut degré d'intensité, le tissu du rein se ramollit, prend une teinte rouge très foncée comme celle de la chair musculaire, et s'infiltre de pus qui paraît comme incorporé à sa substance, surtout dans la partie cor-

ticale. Ainsi le rein droit d'une jeune fille observée par Portal, et qui périt après avoir rendu plus d'une pinte de sang par les urines, était « *très gonflé, fort* « *rouge et ramolli dans ses substances, qui étaient im-* « *bibées de pus*; il y avait dans le bassinet une pierre « très inégale, ronde, de la grosseur d'un gros pois, « et des caillots de sang dans l'urètre et dans la « vessie. »

1184. La suppuration ne s'effectue pas toujours dans le tissu du rein lui-même, quoiqu'il soit enflammé; elle s'opère souvent par les canaux sécréteurs de l'urine. Son produit est alors versé dans les bassinets, et, par suite, dans les uretères et dans la vessie. Cette sécrétion de pus se rapporte exclusivement à l'inflammation des vaisseaux urinifères et non à celle du parenchyme propre du rein. Ses caractères anatomiques sont un ramollissement très prononcé de la substance tubuleuse, devenue d'un rouge grisâtre; le pus suinte par la compression de cette substance, et se trouve épanché, pur ou mélangé à du sang, dans les bassinets et dans les uretères.

Cette inflammation suppurante des vaisseaux urinifères qui coïncide le plus ordinairement avec l'infiltration purulente, et même avec les abcès de la substance corticale, n'est pas nécessairement liée à ces derniers états morbides, puisqu'elle n'existe pas toujours lorsqu'ils se présentent, et qu'elle s'observe aussi sans eux. Dans ce dernier cas, l'inflammation de la substance corticale est peu marquée, et la tuméfaction du rein est peu considérable, ou même n'existe pas. C'est dans des cas de cette espèce que des médecins du dernier siècle et en particulier Dehaën, ont cru reconnaître des métastases purulentes et une sécrétion consécutive de pus par les voies urinaires, sans

inflammation des reins. Les caractères peu tranchés mais incontestables *de l'inflammation de la substance tubuleuse*, ont échappé à ces médecins. Nous avons vu quatre exemples de ces flux de pus par les reins, et de ces inflammations de la partie vasculaire tubuleuse du tissu intégrant de ces glandes, dans les épidémies de varioles de ces dernières années; car c'est surtout après cette maladie éruptive que ces phlegmasies se manifestent.

1185. Le pus infiltré dans le parenchyme du rein ne pouvant être évacué par les sécréteurs en dehors de la cavité desquels il est formé, se réunit en foyer. C'est particulièrement dans la substance corticale, entre les cônes, que se forment ces abcès. Dans un cas de cette espèce, que nous avons observé à l'hôpital des Enfants, sur un sujet mort de la variole, la substance corticale ramollie était d'un rouge grisâtre foncé; la substance tubuleuse ne se reconnaissait qu'à une plus grande densité et à une friabilité moindre que celles du tissu réellement glanduleux du rein; elle était aussi d'un rouge un peu plus foncé. Il y avait autant de petits abcès que de cônes; ils étaient du volume d'une lentille et de forme irrégulière; la surface de leur cavité était rugueuse, grisâtre, parsemée d'une multitude de points rouges brunâtres. L'infiltration purulente se remarquait dans toute l'épaisseur de la moitié inférieure du rein droit ainsi affecté autour des petits foyers, cette même partie du rein correspondant ne présentait qu'une infiltration purulente peu marquée, sans abcès; il n'y avait point de pus dans les voies urinaires. Lieutaud a rapporté deux observations sur des cas semblables; Portal parle aussi de ces abcès multiples.

1186. Les abcès du rein peuvent acquérir un très

grand volume; ils réduisent quelquefois cette glande en une poche remplie de pus. Il paraît que ces abcès se sont ouverts dans les voies urinaires, à en juger par la disparition subite de tumeurs inflammatoires des reins, à la suite de l'expulsion rapide d'urines purulentes. L'anatomie pathologique n'a cependant, à notre connaissance, point encore présenté de preuves à l'appui de cette induction, déduite des phénomènes morbides; mais « ces abcès se sont quelquefois frayé « une route dans la cavité du bas-ventre, et ont été « ainsi promptement mortels; d'autres se sont pro- « longés dans le bassin derrière le péritoine. J'en ai « vu, dit Portal, à qui nous empruntons ce passage, « un avec destruction totale du rein gauche, qui fut « suivi d'un dépôt dans la région interne de la cuisse « du même côté. » Ledran a vu un abcès du rein s'ouvrir en même temps aux lombes et à la partie interne de la cuisse, le pus s'étant frayé un chemin dans le tissu cellulaire sous le péritoine et sous le ligament de Fallope, et autour des gros vaisseaux cruraux[1]. Dehaën a ouvert le cadavre d'un jeune homme chez lequel un abcès formé dans le rein gauche en avait presque entièrement détruit le parenchyme, et s'était élevé vers le diaphragme, qu'il avait perforé, et avait détruit tout le lobe inférieur du poumon gauche. « *Ita ut ren cum pulmone unicum* « *saccum, sine ullo intermedio sepimento, formaret*[2]. » Sur un sujet ouvert par Verneius, au rapport de Fanton[3], le pus réuni en foyer dans le rein gauche abcédé, s'était ouvert une issue en perforant le colon. On a enfin vu les abcès des reins, et c'est l'observa-

[1] Observ. de chir., t. II, p. 87.
[2] *Ratio med.*, t. X, cap. I, p. 103.
[3] *Anat. corp. hum.* Dissert. IV, p. 160.

tion de ces cas qui a conduit des praticiens à proposer et même à pratiquer la néphrotomie pour les calculs néphrétiques, se frayer une route au travers des muscles abdominaux, et s'ouvrir ainsi à l'extérieur.

1187. A l'ouverture des cadavres des sujets qui ont ainsi présenté de vastes abcès remplis de pus, on trouve le rein converti en une sorte de poche membraneuse, vide ou remplie de pus, à parois grisâtres, homogènes, résistantes et fortifiées par la capsule du rein, épaissie et comme cellulo-fibreuse. Lorsque l'inflammation a cessé depuis long-temps et que ses produits ont été évacués, le rein détruit ne présente plus qu'un noyau rougeâtre, dense, très vasculaire, qui se confond avec le tissu cellulaire environnant. Les calices, les bassinets et l'uretère sont changés en un tissu cellulaire, dense et fibreux. Ces altérations se sont présentées dans plusieurs des observations nombreuses rassemblées par Morgagni, Lieutaud et Portal.

1188. L'inflammation aiguë affecte exclusivement, dans quelques cas, la capsule propre des reins, et superficiellement la substance corticale adjacente. Cette phlegmasie périphérique des reins ne détermine pas de suppuration dans leur intérieur et à plus forte raison d'excrétion purulente par les voies urinaires. L'abcès se forme alors autour du rein, qui se trouve isolé au milieu du pus accumulé dans sa membrane propre, comme dans une observation rapportée par Morgagni [1]. Dans d'autres cas, c'est dans le tissu cellulaire graisseux, sous le péritoine, que la phlegmasie a son siége; le rein reste alors avec sa membrane propre au milieu du pus. Portal a vu une de ces collections purulentes, qui, en y comprenant le

[1] *Epist. anat. med.* XXXVI, art. 20.

rein et son enveloppe, pesait plus de quatorze livres.

1189. Toutes les altérations inflammatoires que nous avons indiquées isolément, parce qu'elles dépendent des siéges spéciaux de la phlegmasie, peuvent se trouver réunies. Les inflammations périphériques des reins sont même fréquemment la suite de l'inflammation propagée du centre de la glande à sa circonférence, ou de la rupture de foyers purulents formés dans les reins.

1190. Dans les phlegmasies qui se développent autour des reins, ces organes, si éminemment vasculaires, sont dans un état très prononcé de congestion sanguine, qui modifie nécessairement leur sécrétion, et donne même lieu à des hémorrhagies par leurs excréteurs. La même chose arrive, à plus forte raison, dans les phlegmasies du parenchyme qui ne paraissent pas affecter, au moins aussi violemment, la substance tubuleuse, et par conséquent les premiers vaisseaux excréteurs de l'urine.

SECTION III.

Inflammations chroniques des tissus glanduleux.

1191. La teinte plus ou moins rouge que les phlegmasies aiguës font naître dans le parenchyme glanduleux, s'affaiblit à mesure que la maladie passe à l'état chronique; le tissu cellulaire incorporé entre les grains et les lobules sécréteurs, acquiert toute la densité que nous avons reconnue dans les phlegmasies anciennes de ce tissu (57). Les vaisseaux déjà engorgés par la congestion inflammatoire, prennent plus de volume encore et deviennent réellement variqueux. Cette altération des vaisseaux s'étend vers leurs troncs, jusqu'à une assez grande distance de la glande. Il faudrait bien

se garder de considérer cet état des vaisseaux comme caractérisant l'état carcinomateux. Sur un sein amputé comme cancéreux, que nous avons disséqué, il y avait sous la peau de petites tumeurs molles et fluctuantes, un peu livides, que formaient des veines variqueuses, et que l'on avait considérés comme de petits foyers remplis du produit de l'ulcération carcinomateuse que l'on croyait exister. La branche que la mamelle reçoit de l'artère mammaire interne, était au moins doublée de volume, l'injection que nous y introduisîmes ne pénétra que quelques rameaux assez gros qui rampaient dans le tissu cellulaire de l'organe sécréteur. Le tissu de cette mamelle était d'un jaune rougeâtre, avec des stries rouges et des taches grisâtres assez régulièrement disséminées sur la surface d'une coupe transversale; ces taches correspondaient aux grains glanduleux, qui devinrent plus apparents encore par la macération, car ils se ramollirent et acquirent plus de friabilité et une consistance comme savonneuse, tandis que le tissu intermédiaire qui les séparait, devint d'un blanc gris, un peu diaphane et encore assez élastique. Au bout de quatre semaines de macération, l'organe enflammé était converti en un corps spongieux mou qui s'écrasait sous la pression, en une pulpe grisâtre, et dans lequel on ne distinguait ni tissu interstitiel, ni grains glanduleux. A la partie externe de l'énorme tumeur qu'avait produite l'inflammation chronique de la glande mammaire et du tissu cellulaire qui la pénètre et qui l'environne, se trouvait un foyer multiloculaire, rempli de sérosité puriforme. Ce foyer eût contenu une noix; il était formé par un tissu fragile, rougeâtre, comme réticulaire, traversé évidemment par beaucoup de vaisseaux engorgés; on n'y distinguait plus la

structure du tissu glanduleux, quoique ce tissu altéré concourût à le former.

1192. Lorsque l'inflammation chronique est peu intense, et qu'elle survient lentement, le gonflement est beaucoup moins considérable que lorsque la phlegmasie débute par des accidents aigus. Il l'est d'autant moins que les glandes contiennent, dans leur épaisseur, une plus petite quantité de tissu cellulaire; c'est pourquoi les mamelles augmentent toujours beaucoup de volume. Nous avons remarqué plusieurs fois que les parotides, et plus souvent les sous-maxillaires, enflammées lentement chez des sujets scrophuleux, arrivaient jusqu'à l'état de suppuration sans être considérablement tuméfiées.

1193. A mesure que les inflammations lentes font des progrès, une infiltration séreuse ou séro-purulente, trouble, s'opère dans le tissu de la glande, dont les grains deviennent très apparents et comme disséqués; ils sont isolés par une sorte de résorption du tissu qui les entoure, lequel devient comme poreux et infiltré de sérosité plus ou moins puriforme; la glande enflammée est alors beaucoup plus élastique au toucher, qui donne la sensation d'une sorte de crépitation dans son épaisseur.

Dans le cas que nous venons d'indiquer, c'est le tissu cellulaire interstitiel de la glande qui est ramolli et infiltré; les grains glanduleux sont plus gros que dans l'état sain. Il n'en est pas de même si une suppuration chronique, soit par les sécréteurs, soit par des ouvertures restées fistuleuses, a détruit une partie de l'organe. On ne voit plus alors ni grains, ni lobules, et même ni vaisseaux efférents; la glande, diminuée de volume, est transformée en une masse d'un gris rougeâtre, comme carnifiée, assez fragile.

1194. Les caractères anatomiques de l'inflammation chronique des glandes, que nous venons d'indiquer, s'appliquent plus particulièrement aux glandes incolores, et surtout aux salivaires, que nous avons eu quelquefois occasion de disséquer. Nous allons traiter en particulier des phlegmasies chroniques des principaux organes sécréteurs.

Pancréatites chroniques.

1195. Nous n'avons vu qu'une fois le pancréas affecté d'inflammation chronique ; c'était sur le sujet de l'observation CI (863). Le tissu de cet organe était *dense, d'un blanc jaunâtre, présentant à la coupe l'aspect d'un granit rouge à fond jaune.* Morgagni a décrit en ces termes l'état d'un pancréas qui se trouva enveloppé des glandes mésentériques gonflées, indurées et suppurées, sur le cadavre d'une femme qui avait succombé à des symptômes d'inflammation chronique très prolongés. « *Pancreas tunc vidi crassius totum* « *et simul aridulum ac duriusculum factum, si quam-* « *dam ejus partem excipias quæ excreverat in albam* « *et propemodum thymi similem substantiam*[1] » Les caractères anatomiques qui ressortent le plus dans cette description de Morgagni, sont l'induration et l'épaississement du pancréas, qui était en même temps tuméfié, et comme *un peu sec* dans son tissu ; une partie de l'organe avait pris la couleur et l'aspect du tissu du thymus.

1196. Si nous rapprochons le fait que nous avons observé, de celui de Morgagni, et de tous ceux dont Lieutaud a réuni les histoires, nous sommes conduit à assigner pour caractères anatomiques à l'inflammation chronique du pancréas, une grande augmenta-

[1] *Epist. anat. med.* XXIX, art. 12.

tion de densité du tissu de cette glande, qui se tuméfie et devient plus sec, plus rénitent, et d'une couleur jaune rougeâtre ou jaune blanchâtre dans son épaisseur. On trouve aussi quelquefois des taches rouges et des infiltrations de sang comme incorporées dans le tissu glanduleux condensé; mais cette altération, qui s'est présentée chez notre malade, ne paraît pas être un caractère très constant. On trouve souvent des calculs dans les canaux excréteurs du pancréas; quelquefois le canal pancréatique est oblitéré par une matière crayeuse pulvérulente. Dans quelques cas, le tissu de la glande a été trouvé infiltré d'un pus séreux réuni en petits foyers disséminés, et mêlé à de petites concrétions crayeuses qui sont évidemment le produit d'une sorte de précipitation du liquide pancréatique déposé dans ces locules, et peut-être altéré dans sa composition. Enfin, on trouve dans les auteurs des observations sur des collections purulentes chroniques, assez considérables, formées dans l'épaisseur du pancréas.

1197. On ne peut considérer comme des inflammations réelles du pancréas, tous les faits recueillis par les auteurs; mais on peut souvent reconnaître que ceux-ci ont présenté comme des squirrhes réels, des maladies du pancréas dans lesquelles des abcès de cette glande et des tissus environnants, et des phlegmasies bien caractérisées des intestins et des autres viscères, indiquaient suffisamment la nature inflammatoire de la maladie.

1198. Le pancréas enflammé n'est pas toujours augmenté de volume; on le trouve au contraire quelquefois très rapetissé. Portal a reconnu que dans quelques cas cette diminution de volume était un résultat de la suppuration opérée et prolongée pendant longtemps dans l'épaisseur de cette glande.

Hépatites chroniques.

1199. L'hépatite chronique succède à l'hépatite aiguë, ou se développe primitivement. Les caractères anatomiques sont un peu différents, selon ces deux circonstances. Nous montrerons d'abord quelles sont les modifications que subissent les lésions hépatiques, lorsque l'inflammation qui les a produites passe à l'état chronique. Après cela leur nature inflammatoire, quand elles se présenteront à cet état, ne sera plus douteuse puisque l'on saura comment s'est opérée la transition; aussi le rapprochement de ces lésions hépatiques de celles que nous trouverons dans les cas où aucun phénomène d'acuité n'aura signalé le commencement de la maladie chronique, nous servira-t-il enfin à démontrer sa nature réellement inflammatoire.

1200. Voici un exemple d'hépatite aiguë peu intense, récemment devenue chronique et offrant encore des traces de phlegmasie aiguë.

Obs. CLXIII. Une femme de quarante ans fut prise d'une fièvre continue modérée, sans soif et avec constipation. La peau devint d'un jaune obscur, l'abdomen se tendit, le pouls était faible; on donna des laxatifs et de légers purgatifs. Cinq jours après le ventre était moins tendu, on reconnaissait une tuméfaction et une induration du foie; on administra quelques apéritifs légèrement laxatifs. Au bout de quinze jours, une douleur, que la malade ressentait depuis long-temps à l'hypogastre, disparut; mais l'ictère continuait, et était devenu général; la fièvre était cependant diminuée. Après huit jours d'usage de décoctions des plantes savonneuses et des apéritifs, la fièvre était moindre encore; cependant la malade s'affaiblissait; la bouche était amère; il y avait des

nausées. Le foie restait dans le même état, la peau prenait une teinte cendrée et brune. La malade était entrée au mois de septembre à l'hôpital, et au mois de décembre le foie était toujours tuméfié et comprimait l'estomac. On attribua à cette compression les vomissements quotidiens et une expectoration sanguinolente et purulente, qui existaient alors. La mort arriva le 6 janvier par la diminution progressive des forces.

A l'ouverture du cadavre, on trouva à l'hypogastre deux tumeurs, dont la plus volumineuse avait six pouces de diamètre; elles étaient formées par des kystes des ovaires. — L'arc du colon adhérait très solidement à droite au bord du foie. « *Hepar duplo* « *majus,* ferebatur in pectus usque ad quartam cos- « tam ex veris : inferius minus proeminebat. *Ipsius* « *substantia colore saturate viridi tingebatur, cum* « *maculis subflavis* a linea circiter distantibus : » Le foie faisait saillie au-devant de la vésicule du fiel, et s'étendait vers le pancréas, ce qui faisait que le duodénum était comprimé. On chercha en vain les canaux bilifères et leur ouverture dans le duodénum. Tout le système de la veine-porte était doublé de volume, et distendu par un liquide lymphatique, limpide et glutineux. Un fluide jaunâtre s'écoula à la section du pancréas. La vésicule du fiel était distendue; ses parois paraissaient au toucher plus consistantes que dans l'état naturel; elle contenait une matière cendrée, muqueuse, épaisse et inodore, qui entourait huit concrétions jaunâtres, polies et de formes irrégulières. — Les poumons étaient comprimés, et à cause de l'étroitesse extrême du thorax et par la prééminence du foie. La pie-mère était dure et œdémateuse; elle avait l'épaisseur d'une demi-

ligne; une grande quantité d'eau de couleur cendrée remplissait les trois ventricules cérébraux. — Tous les tissus étaient ictériques. [1]

Les caractères anatomiques de l'inflammation du foie, chez le sujet de cette observation, ont été une couleur verdâtre du tissu hépatique, avec des taches jaunes disséminées et très rapprochées; l'organe sécréteur était en outre très tuméfié. Dans l'inflammation aiguë la teinte verdâtre est moins prononcée, le tissu hépatique est brun-violâtre, quelquefois un peu livide; il ne présente jamais ces taches jaunes disséminées, et si rapprochées qu'elles eussent fini par se réunir et par donner au tissu du foie une teinte généralement jaune.

1201. L'observation suivante nous présentera la maladie plus intense, et la transition de l'état aigu à l'état chronique plus tranchée.

Obs. CLXIV. Adrien, chapelier, âgé de quarante-huit ans, reçut dans une rixe un coup de pied dans l'hypochondre droit; il en résulta une douleur vive à chaque inspiration un peu profonde. Le sixième jour, invasion d'une fièvre violente avec toux sèche et douleur intense au côté droit, dans les mouvements de la respiration. Le quatrième jour de l'invasion de cette fièvre, cet homme présentait un ictère peu prononcé, avec fièvre très violente, douleur épigastrique et tension du ventre. Des saignées générales et locales, des boissons adoucissantes et des bains réitérés, firent cesser tous ces accidents. Le vingt-neuvième jour, le malade était en convalescence lorsqu'il se procura du vin; dès le lendemain la fièvre reparut avec la douleur à l'hypochondre droit et à l'épigastre, qui était tendu et douloureux à la

[1] Chambon, *Obs. clinicæ*, Obs. CLXVI, p. 321.

pression; l'ictère se reproduisit également. Un traitement antiphlogistique fit encore disparaître les accidents, sauf une douleur gravative dans l'hypochondre, qui persistait à la fin du deuxième mois, quand cet homme demanda à sortir de l'hôpital. Six semaines après il se présenta pour être admis de nouveau; il était alors dans un état d'émaciation extrême : l'ictère était très prononcé; il y avait une élévation continue au pouls, mais le soir la fièvre s'allumait d'une manière vive, et durait toute la nuit. On percevait en palpant l'abdomen une tumeur à l'épigastre, qui se prolongeait jusque dans le voisinage de l'ombilic et descendait de la région hépatique. Le bord libre du foie se sentait un peu au-dessous des fausses côtes, mais seulement quand le malade était debout. Des vésicatoires furent appliqués sur l'hypochondre, on administra de légers laxatifs et des tisanes diaphorétiques. Les forces s'épuisèrent, et cet homme succomba dans le dernier degré du marasme, cinq mois après la première invasion des accidents inflammatoires.

Ouverture du cadavre trente-cinq heures après la mort. — Teinte ictérique foncée de tous les tissus, extérieurement et intérieurement. — Le foie avait contracté, par sa tunique péritonéale, d'étroites adhérences avec le diaphragme; il faisait une saillie considérable à l'épigastre jusqu'au-devant du duodénum; il ne dépassait pas dans l'hypochondre droit le bord des fausses-côtes. Sur la tumeur épigastrique, *le foie était extérieurement d'un rouge brique mat uniforme.* Sur la convexité du grand lobe, dans les points où on put détruire assez complétement les adhérences pour voir la couleur de l'organe, et sur toute la face concave où le péritoine semblait comme desséché et fa-

cile à détacher, sans traces d'inflammation ancienne ou récente, *l'organe hépatique était d'une couleur livide, verdâtre, avec des taches jaunâtres assez étendues, se fondant par leurs bords dans la teinte verdâtre.* Sur le lobe moyen, à la partie externe et supérieure de sa convexité, se remarquaient *deux taches d'un rouge obscur,* d'environ un pouce à un pouce et demi d'étendue; une incision transversale du parenchyme hépatique fit reconnaître que ces taches étaient formées par *un tissu gris-rougeâtre, criant sous le scalpel et très dense.* Dans la partie tuméfiée du lobe gauche qui faisait saillie à l'épigastre, *le tissu hépatique était dense, d'un jaune fauve avec des stries grisâtres.* Quand on rompait cette portion jaune, qui résistait assez fortement à la distension, *elle présentait des granulations jaunes très prononcées, séparées par une matière d'un jaune grisâtre clair, très serrée.* A mesure que l'on se rapprochait de la convexité du lobe moyen, on voyait la densité augmenter et *le parenchyme devenir uniformément grisâtre.* Cette couleur était surtout tranchée au voisinage d'un foyer multiloculaire, du volume d'une grosse noix, rempli d'un pus séreux, d'un jaune foncé. Les cloisons de ce foyer et ses parois étaient formées par *un tissu d'un gris rougeâtre, difficile à rompre* et mollasse au toucher. Ce tissu se continuait en devenant plus dense et plus sec, et en acquérant une couleur rouge plus vive, avec celui qui formait les taches superficielles. Le parenchyme du grand lobe présentait, sur la surface des coupes, *des taches et des marbrures, d'un jaune pâle, uniformes, se terminant par des stries irrégulières dans le tissu hépatique environnant, qui était d'un brun verdâtre; le tissu jaune était dense et beaucoup moins friable que le tissu brunâtre.* Dans quelques points du grand lobe,

le parenchyme était d'*un jaune grisâtre*. Les ramifications de la veine-porte étaient très prononcées, et celles des excréteurs de la bile à peine apercevables; cependant les canaux bilifères étaient libres; un fluide peu visqueux, d'un brun verdâtre, remplissait la vésicule et les canaux hépatiques et cystiques. — La villeuse du duodénum présentait de larges marbrures violâtres, et était notablement épaissie et un peu rugueuse au toucher. Le cœcum offrait un assez grand nombre de petites ulcérations très superficielles. La rate était volumineuse; son tissu était un peu ramolli et gorgé de sang noir. — Les poumons étaient sains : la tête ne fut pas ouverte.

Remarquons dans cette observation, outre l'inflammation chronique intestinale et les traces d'une péritonite hépatique et diaphragmatique, 1°. la couleur brune de l'état aigu dans le grand lobe : elle s'éteignait en devenant verdâtre, et elle ne formait plus que le fond sur lequel ressortait la teinte du parenchyme enflammé d'une manière chronique; 2°. les taches, les stries et les marbrures d'un jaune pâle et d'un jaune grisâtre, qui s'étendent et finissent par devenir confluentes à mesure que l'inflammation devient décidément chronique; 3°. cette inflammation chronique était tout-à-fait achevée et caractérisée par la couleur jaune-fauve du tissu du lobe moyen dans la tumeur épigastrique, qui présentait extérieurement une teinte brique mate uniforme; 4°. la teinte grise et grise rougeâtre du parenchyme condensé dans la profondeur du lobe moyen et autour du foyer qu'il contenait, indique un degré plus avancé de l'inflammation chronique; 5°. la densité du tissu hépatique était d'autant plus considérable, que la couleur fauve ou fauve grisâtre était plus prononcée. Dans la partie qui con-

servait la couleur brunâtre, il y avait un reste de la friabilité de l'inflammation aiguë.

1202. L'inflammation hépatique, en passant de l'état aigu à l'état chronique, fait disparaître deux caractères bien saillants de la phlegmasie aiguë : la teinte foncée et la grande friabilité (1171), qui sont remplacées par une décoloration, dont les extrêmes sont le gris clair jaunâtre ou même blanchâtre, et le jaune fauve ou même verdâtre; et par une induration dont les extrêmes sont une densité homogène plus grande que celle de l'état sain, et assez rapprochée de celle du premier degré de cuisson du tissu hépatique et une densité très grande qui fait crier le foie sous le scalpel.

Une femme périt d'une hépatite avec ictère qui avait commencé par l'état aigu, et que l'on avait d'abord guérie, mais qui se reproduisit cependant quelques mois après et passa à l'état chronique, dans lequel elle persista pendant quatre ans. On trouva le foie augmenté de volume; *son tissu était d'une consistance très ferme, presque lardacé et d'un jaune clair.* Les canaux cystique et cholédoque étaient dilatés et contenaient des calculs. [1]

Sur le cadavre du sujet de l'observation CI, nous avons trouvé l'induration grise bien caractérisée. Le tissu hépatique était d'un rouge brunâtre, *très dense et fort difficile à déchirer ; il offrait une texture grisâtre avec des stries noires, rouges et blanches* (863).

Obs. CLXV. Un roulier, âgé de quarante-huit ans, mourut à la clinique de la Faculté de Paris, le 28 octobre 1803, d'une hépatite chronique, qui avait duré quatre mois et avait été d'abord aiguë. Cette maladie avait été déterminée par un coup de pied de

[1] J. J. Leroux, Cours sur les génér. de la Méd., t. III, p. 162.

cheval sur l'hypochondre droit, et favorisée par des purgatifs violents pris pour remédier aux premiers accidents qui avaient suivi la contusion. Les symptômes de la phlegmasie, devenue chronique, furent l'amaigrissement, l'ictère, la sécheresse de la peau, la céphalalgie. La langue était couverte d'un enduit grisâtre avec soif, anorexie, pouls petit, fréquent et mou. L'abdomen était distendu par un liquide. Le malade ressentait à l'épigastre et à la région du foie une douleur sourde et pongitive, qui devenait aiguë à la moindre pression. Les urines étaient peu abondantes; il y avait cinq à six selles par jour.

L'abdomen renfermait environ six litres de sérosité de couleur d'ocre, contenant un sédiment rougeâtre et des filaments membraniformes. Le foie était porté dans le milieu de la région épigastrique; il était adhérent au diaphragme et aux intestins par des brides pseudo-membraneuses. Ce viscère avait peu augmenté de volume; sa surface était parsemée de tubercules d'un gris rougeâtre, plus nombreux sur le lobe gauche que sur le droit [1]; *sa consistance était ferme; son tissu criait sous le scalpel; sa substance, d'un gris marbré*, contenait peu de sang et beaucoup de bile. La vésicule du fiel était remplie d'une bile noirâtre, épaisse et grumelée; les canaux biliaires étaient libres. — La villeuse de l'estomac était bleuâtre, très épaisse et facile à détacher. Le jéjunum était d'un rouge très brun; sa tunique externe était épaissie. L'iléon était un peu phlogosé à sa partie inférieure; la rate, saine d'ailleurs, était un peu volumineuse; le pancréas était dur et comme cartilagineux. [2]

[1] Ces tubercules n'étaient *probablement* que des granulations produites par l'inflammation chronique de la séreuse (236).

[2] J. J. Leroux, *loc. cit.*, t. II, p. 357.

1203. La tuméfaction du foie n'a pas été égale chez tous les sujets des observations précédentes ; cependant ce viscère avait, dans tous les cas, acquis plus de volume que dans l'état sain. Cette augmentation de volume n'est jamais aussi considérable dans les inflammations chroniques qui ont commencé par l'état aigu, que dans celles qui sont primitives. Comme la phlegmasie n'est pas ordinairement également intense dans toutes les parties du foie, la tuméfaction n'est pas ordinairement universelle ; nous l'avons vue, dans l'observation CLXIV, n'occuper, au moins à un certain degré, qu'une partie du lobe moyen. Dans le fait qui la précédait, c'était la convexité du foie, qui était surtout gonflée ; aussi pour savoir si chez un malade le foie est tuméfié, il ne faut pas se contenter de constater la position de son bord par rapport aux côtes.

1204. Nous avons à dessein rapproché des hépatites devenues chroniques, avec et sans production d'ictère. La jaunisse, quand elle a été observée, n'a pas coïncidé avec une oblitération des vaisseaux bilifères. Les altérations hépatiques n'ont pas été différentes, qu'il y eût ictère ou non ; cependant la teinte du tissu du foie est peut-être, dans le cas de jaunisse, un peu plus safranée dans la partie indurée jaune ou grise, et un peu plus verdâtre dans la portion qui passe de la couleur brune de l'état aigu, à la teinte jaunâtre de l'état chronique.

1205. La présence de foyers purulents, dans le foie, entretient une inflammation chronique dans le tissu environnant ; ce tissu est comme refoulé, induré, et d'une ténacité remarquable ; il a une consistance coriace, et une couleur jaune grisâtre, ou grise rougeâtre. (Obs. CLXIV.)

1206. Dans les hépatites chroniques que l'état aigu n'a point précédées, on ne retrouve ni la teinte brune verdâtre, ni la friabilité, dernières traces de l'état aigu.

Obs. CLXVI. Un portefaix sentit, en soulevant un trop lourd fardeau, une vive douleur dans les lombes, qui le retint deux jours au lit; il resta si faible, qu'il ne pouvait porter vingt livres sans éprouver une douleur lombaire. Un mois après, se retournant dans son lit, il crut entendre le bruit d'un fluide agité dans son ventre; il lui sembla aussi qu'un corps s'élevait de l'hypogastre vers le creux de l'estomac, où il formait une tumeur volumineuse; le malade avait dès cette époque une fièvre légère. Cinq mois après son effort, cet homme entra à l'hôpital avec une petite fièvre continue qui augmentait la nuit; on sentait une tumeur dure, inégale et indolente à l'épigastre et au-dessous des côtes, surtout à droite. Un fluide était épanché dans l'abdomen; la face était pâle, mais ni jaune, ni livide; les conjonctives n'offraient aucune trace d'ictère. Le malade était le plus souvent couché sur le dos, quoiqu'il pût reposer indifféremment sur les côtés; la soif était modérée, la respiration assez difficile. La mort arriva par l'affaiblissement progressif du malade, après six mois et demi de maladie.

Le cadavre était très maigre, et ne présentait qu'un peu d'œdème au scrotum et aux pieds. L'abdomen était rempli d'une sérosité inodore, limpide, et d'une couleur qui se rapprochait de celle de l'huile d'amandes. La rate avait doublé de volume; elle était blanchâtre à l'extérieur, et présentait intérieurement des portions blanches, mais dures. *Le foie était tellement tuméfié, que son poids fut estimé à quatorze livres;* quoiqu'il ne descendît pas beaucoup au-dessous des

côtes; il occupait toute la région supérieure du ventre, et une partie de la région moyenne; il s'était tellement étendu du côté gauche, que le ligament suspenseur épaissi était devenu oblique, et que la scissure ombilicale était à gauche du cartilage ensiforme. « *Totum* « *erat hepar durum, et extuberantibus maculis, digito* « *pollice non angustioribus, passim distinctum, iisque* « *subflavis, cætera pallidum.* Hæc exterius. Interius « autem; si paucas exciperes hic illic intermistas hæ- « paticæ substantiæ portiones; totum viscus constabat « ex substantia, quæ non facilius posset quam mam- « maria glandula, dissecari : *ea ex albo flavescebat,* « *et pressa, ichorem quasi purulentum emittere vide-* « *batur.* Denique cystis erat prorsus exigua. »[1]

Obs. CLXVII. Un homme de trente-six ans, de retour dans sa patrie après cinq ans de service dans l'armée anglaise, fut enlevé de force pour servir chez les Prussiens, par des gens qui lui volèrent sa petite fortune. Après neuf ans de misère et de chagrin il déserta; il travailla à la presse chez un imprimeur. Cet exercice se trouva au-dessus de ses forces; il s'occupa alors à réparer les chemins, mais il était souvent obligé de cesser son travail par des douleurs cruelles d'estomac, qui le forcèrent enfin à garder le lit. Il fit appeler Tissot, qui le trouva avec une douleur aiguë déchirante, entre le cartilage xiphoïde et le nombril; cette douleur augmentait après le repas, et le privait de sommeil. Ce malade était constipé, et n'éprouvait ni dégoût, ni nausées, excepté quand l'estomac était surchargé; on sentait à la région hypochondriaque le lobe du foie plus dur que de coutume, mais ne dépassant pas son volume ordinaire. On ne pouvait exercer à l'épigastre la moindre pres-

[1] Morgagni, *Epist. anat. med.*, XXXVI, art. 25.

sion, sans provoquer une douleur poignante. Après avoir inutilement essayé l'usage des savonneux et des eaux minérales artificielles, Tissot conseilla à cet homme, dans le mois de janvier, l'usage de l'opium. Au mois de février, le malade fut saigné, malgré l'état d'atonie, d'insomnie, de douleur, de maigreur et d'épuisement où il était; il n'existait cependant pas d'ictère. Ce malheureux périt le 1er avril; les dernières semaines s'écoulèrent dans des sortes de hurlements. La mort fut précédée d'un léger calme et d'un court délire sans suffocation et sans que le pouls se dérangeât autrement qu'en s'affaiblissant.

Le cadavre de cet homme, haut de six pieds, et carré à proportion, ne pesait plus que quarante livres; sa peau était dure et livide, les muscles abdominaux petits, desséchés et noirâtres; l'épiploon n'était plus qu'une espèce de parchemin très mince. Les intestins étaient hideux; une couleur jaune couvrait la membrane externe du duodénum, le pylore, et la partie de l'estomac qui en est la plus voisine. Ce viscère lui-même était vide, sans tache; il était seulement un peu plongé vers la partie gauche, et caché sous le foie. Celui-ci *était d'un volume prodigieux;* il s'élevait avec la rate, au-dessus de la troisième côte, et n'était adhérent en aucun endroit. *Sa superficie était comme hérissée de tubérosités, et paraissait sous le doigt dure comme une pierre*, excepté vers le passage de la veine-porte. *Il ne cédait à l'action du scalpel que comme ferait un cartilage ou un nouvel os;* et, en le coupant, il arrêtait l'instrument par une infinité de petits grains calculeux. *On n'y trouva point de sang, sa couleur était pareille à celle d'un fromage nouveau;* à la partie cave et moyenne, il était moins éloigné de l'état naturel. On en pesa un morceau, qui parut plus

pesant qu'un pareil morceau de marbre : le lobe inférieur était le plus dur et le plus volumineux, et comprimait tout ce qui l'avoisine. La vésicule du fiel était petite, cylindrique, n'ayant aucun corps solide, mais un peu de bile fluide et très noire dans sa cavité. La rate, un peu plus grosse que dans l'état naturel, contenait un sang fluide et noir, que la plus légère incision en faisait sortir; elle devint flasque après qu'on l'eût privée de sang.[1]

1207. Il nous serait facile de multiplier les observations sur l'inflammation chronique du foie[2]; dans toutes les ouvertures de cadavres de sujets morts après des hépatites plus ou moins prolongées, les désordres que l'on a reconnus ont été semblables. Le foie est toujours tuméfié; sa surface, plus pâle que dans l'état sain, présente des taches ou des marbrures plus ou moins décolorées, ordinairement plus dures et un peu saillantes, car elles dépendent d'un plus haut degré d'induration dans les lobules qu'elles affectent. A l'intérieur, le parenchyme est d'un jaune

[1] Tissot, Traité sur le *Morbus niger*, Obs. III.

[2] Sur le cadavre d'un vieillard de quatre-vingts ans, qui portait une maladie chronique de la peau, survenue après la guérison d'ulcères aux jambes, Morgagni décrit ainsi l'état du foie : « *Hepar* « *subalbidum et duriusculum*, *ejusque vesicula referta subnigra* « *bile*. » Le même anatomiste trouva sur le cadavre œdémateux d'un portefaix qui périt d'une arachnoïdite, le foie induré et décoloré, offrant dans son parenchyme des marbrures blanchâtres et jaunâtres; la vésicule du fiel était pleine de bile verdâtre, la rate était tuméfiée. (*Epist. X*, art. 19.) Enfin, on trouve encore dans Morgagni l'histoire d'une fille de vingt ans, qui périt hydropique après plus d'un an de douleurs à l'hypochondre, avec fièvre lente. A l'ouverture du cadavre, on rencontra le foie adhérent au diaphragme par toute sa face convexe. Cet organe était tuméfié, et son tissu était plus pâle et plus dur que dans l'état sain; la vésicule du fiel contenait un peu de bile trouble, visqueuse, d'un jaune brunâtre. (*Epist. XXXVIII*, art. 34.)

grisâtre ou blanchâtre, d'une densité et d'une dureté considérables; les vaisseaux sanguins sont vides, et les canaux excréteurs sont remplis d'une bile comme muqueuse, souvent mêlée à des concrétions calculeuses d'un plus ou moins grand volume. La vésicule du fiel est petite, et remplie d'une bile noirâtre, et parfois de calculs hépatiques.

1208. Les altérations que nous venons d'attribuer aux inflammations chroniques du foie, ont été souvent décrites par les auteurs, sous le nom de squirrhes. Cependant on ne peut douter qu'elles ne soient l'effet de phlegmasies chroniques, quand on considère qu'elles se rencontrent dans le foie après les hépatites chroniques qui ont été primitivement aiguës (1202), ou quand on les a vues autour de foyers de suppurations chroniques (Obs. CLXIV). Elles sont aussi la suite de la propagation d'inflammations phagédéniques des parties voisines au tissu du foie, comme dans l'observation CVII (894). On trouve enfin ces désordres après des maladies qui ont été produites par des coups ou par d'autres causes d'inflammation dirigées sur le foie. Les caractères et les effets des inflammations se retrouvent d'ailleurs en même temps dans les parties contiguës à l'organe hépatique, et en particulier dans le péritoine, qui est très souvent tapissé de pseudo-membranes, par lesquelles le foie adhère au diaphragme, à l'estomac ou aux intestins.

Un des motifs principaux pour lesquels on a voulu considérer ces indurations chroniques du foie comme non inflammatoires, mais bien comme squirrheuses quoiqu'elles ne présentent pas les caractères des squirrhes, est principalement l'absence presque constante d'ictère dans ces maladies; mais la jaunisse n'est pas constante dans l'hépatite aiguë; elle est fré-

quente, mais elle manque assez souvent dans l'hépatite aiguë passée à l'état chronique (1204). Les observations suivantes, tout en fortifiant encore ce que nous avons dit sur la nature inflammatoire des lésions hépatiques chroniques dont nous nous occupons, montreront qu'elles déterminent quelquefois aussi l'ictère comme les phlegmasies aiguës.

Obs. CLXVIII. Charles Petit, boulanger, âgé de vingt-huit ans, fut pillé, battu et foulé aux pieds par les étrangers dans l'invasion de la France en 1814. Il en résulta, dans l'hypochondre droit, une douleur qui persista malgré un traitement de plusieurs mois; le malade continua son travail jusqu'en 1817, époque à laquelle il ne pouvait plus s'y livrer sans être essoufflé et très fatigué. Le ventre grossissait, et le malade maigrissait de toutes les parties du corps. Cet homme conservait de l'appétit; mais ses digestions étaient lentes et pénibles. Un médecin lui donna des purgatifs et des vomitifs, qui ne firent que le rendre plus malade encore. En novembre 1818, Petit entra à l'hôpital dans l'état suivant, *ictère général*, face grippée, langue blanche, soif vive, appétit soutenu, digestions lentes et pénibles, besoin impérieux de manger aussitôt que l'estomac était vide et pesanteur à l'épigastre immédiatement après les repas; déjections alvines fréquentes et presque toujours liquides, souvent accompagnées de ténesme; urines rares, cuisantes, bourbeuses et d'un jaune assez foncé; respiration assez gênée, surtout le soir et pendant la digestion, poitrine mate du côté gauche à sa partie inférieure; pouls plein et fréquent; battements du cœur forts et tumultueux; parfois anxiété et lypothymies; abdomen volumineux; douleur sourde, augmentée par la pression à la région du foie, qui ne paraît pas tu-

méfié; œdème des extrémités abdominales. Les accidents, après des alternatives d'état stationnaire et d'amélioration, finirent par augmenter d'intensité, et le malade périt le 19 janvier 1819, après environ cinq ans de maladie.

Le cadavre était universellement ictérique. — La cavité abdominale contenait environ six litres de sérosité très jaune. Les intestins, distendus par des gaz, étaient noirâtres à leur surface interne; la villeuse paraissait macérée, et se détachait avec la plus grande facilité. *Le foie n'avait presque pas augmenté de volume, mais son tissu était racorni, squirrheux; il avait une teinte grisâtre, et ne présentait aucun tubercule.*[1]

L'inflammation chronique a été chez le sujet de cette observation, l'effet d'une violence extérieure; elle a peut-être été aiguë à son début, mais elle avait duré si long-temps que le cadavre n'a présenté que les lésions de l'état chronique. Considérera-t-on comme d'une nature différente la maladie du foie et l'inflammation chronique bien évidente de la villeuse abdominale, qui s'est développée sous l'influence de la même cause?.... On a donc eu tort de caractériser par le mot *squirrhe* l'induration inflammatoire du foie. Ce mot, dans l'état actuel de la science, ne peut plus s'appliquer à de simples indurations, comme au temps de Van Swieten, qui décrivait sous ce nom et en ces termes l'état du foie enflammé d'une manière chronique : « Tota moles hepatis erat tenax, renitens, « partim albicans, partim cinericea. »[2]

1209. Il est rare que la tuméfaction du foie, dans l'état d'inflammation chronique, soit aussi peu considérable que dans l'observation que nous venons de

[1] J. J. Leroux, *Op. cit.*, t. II, p. 378.
[2] *In Boerhav. aph. comm.*, t. III, p. 88.

rapporter; elle n'arrive cependant pas souvent à un degré aussi avancé que dans les deux faits qui ont précédé le dernier. Il paraît néanmoins qu'elle est d'autant plus considérable que la maladie à son début a moins participé de l'état aigu, et qu'elle s'est développée avec plus de lenteur. (1203)

1210. L'observation suivante fournira un exemple des altérations que nous connaissons déjà, et nous conduira à signaler quelques caractères anatomiques du foie enflammé qui n'ont pas été bien évidents dans les faits précédents.

Obs. CLXIX. M. F..., colonel, âgé de cinquante-huit ans, reçut à la bataille de Lutzen un coup de lance dans la région lombaire droite. L'instrument vulnérant atteignit le foie; il survint un ictère, et la plaie resta long-temps fistuleuse, fournissant un pus jaunâtre très âcre. Cependant cet officier se rétablit. En 1815 il fut atteint des fièvres dans une terre de la Sologne où il passait l'été; ces fièvres furent d'abord combattues avec avantage par le quinquina, mais elles reparurent bientôt, et durèrent pendant près de quatre ans. Les accès se renouvelaient la nuit et duraient dix à douze heures, et s'accompagnaient de vomissements glaireux. Cette maladie suivit presque constamment le type double-quarte; elle diminua peu à peu sous l'influence d'un régime adoucissant continué avec persévérance, et elle cessa complétement aux eaux de Néris. En 1822 le malade contracta de nouveau une fièvre tierce, qui dura jusqu'en 1824; il resta faible, très maigre, sans appétit, et avec des douleurs d'estomac et une toux sèche et fréquente, surtout le soir. C'est alors qu'il conçut de l'inquiétude sur son état, et qu'il vint se faire traiter à Paris. En l'examinant nous trouvâmes que le foie des-

cendait plus de trois pouces au-dessous des fausses côtes, et s'élevait beaucoup dans la poitrine. Dans toute la partie postérieure droite on n'entendait pas la respiration, quoique le thorax ne fût pas complétement mat. Laennec, appelé en consultation, constata l'existence de ces symptômes. Le malade fut mis au lait d'ânesse; un cautère fût appliqué à la cuisse, et on administra l'extrait de ciguë en pilules. Malgré ce traitement, continué pendant plus de deux mois, la maladie de M. F... ne diminuait pas; il s'était même manifesté un léger ictère et une fièvre lente qui augmentait pendant la nuit. Tout d'un coup, et sans cause connue, cet homme fut pris d'une fièvre violente avec douleur obtuse dans toute la région du foie, envies continuelles de vomir et vomissements de bile verdâtre, toux, expectoration striée, pouls tendu et plein; impossibilité de supporter sans une forte sensation de suffocation, la plus faible pression sur l'hypochondre et à l'hypogastre. Deux saignées furent pratiquées et soulagèrent notablement. Le quatrième jour, augmentation subite des accidents, et expectoration, après des secousses de toux modérées, de pus épais, jaunâtre sanguinolent, et de cinq à six petits calculs du volume d'une lentille. Le malade rejeta deux à trois verres de pus de cette nature dans les vingt-quatre heures. La fièvre devint encore plus intense et la toux plus fréquente; l'hypochondre était élevé et douloureux à la pression, et on entendait dans le foie, à l'aide du stéthoscope, un tintement métallique très prononcé. Le malade périt le huitième jour des accidents aigus.

L'ouverture du cadavre fut pratiquée en présence de Laennec, vingt-six heures après la mort. *Le foie descendait jusqu'au-dessous de l'ombilic*; il était

adhérent au diaphragme dans toute l'étendue de sa convexité; *sur tout son bord, et à sa concavité, il était d'un jaune pâle très clair.* La vésicule du fiel, très épaissie dans ses tuniques, contenait un peu de bile poisseuse d'un brun grisâtre et quatre calculs polis, peu volumineux, et d'un jaune grisâtre. En détachant le foie on remarqua qu'il adhérait très solidement au lieu de la plaie, et qu'un tissu cellulaire très serré pénétrait dans son épaisseur en ce point, et se prolongeait dans la cicatrice. Toute la convexité du foie postérieurement, et sur la moitié de la surface du grand lobe, était d'un brun noirâtre. On trouva une large déchirure qui pénétrait au travers du diaphragme dans la poitrine; les bords de cette déchirure conduisaient à un foyer à parois bosselées et rugueuses, d'un noir grisâtre, qui eût pu contenir le poing. *Le tissu hépatique,* autour de ce foyer, *était dur, comme pulvérulent et granuleux, très friable et d'un brun noirâtre; du sang était infiltré dans cette partie du parenchyme hépatique.* Plusieurs petits calculs irréguliers, jaunâtres, se trouvèrent sous le tranchant du scalpel dans les petites ramifications bilifères. Dans tout le lobe gauche du foie, et dans la partie inférieure du grand lobe de cet organe, le *tissu glanduleux était d'un jaune grisâtre, pâle et peu élastique, très dur et très résistant,* mais moins sec que le tissu brun des environs du foyer. Le foie pesait environ douze livres. Sur les limites de la perforation diaphragmatique se trouvait un foyer purulent, aplati, entre le foie et le diaphragme, dans le tissu cellulaire des anciennes adhérences; ce foyer contenait un verre de pus. —Le poumon, très refoulé sur lui-même, présenta un tissu brun, dense, difficile à déchirer, qui entourait un foyer oblong, lequel communiquait avec deux ra-

meaux bronchiques qui se trouvèrent remplis de pus rougeâtre. Ce foyer se continuait par l'ouverture du diaphragme avec celui du foie. L'artère hépatique avait plus de sept lignes de diamètre, et toutes les ramifications artérielles étaient dilatées dans la même proportion. Celles de la veine-porte avaient aussi un peu augmenté de volume. Les canaux hépatiques avaient un plus grand diamètre que dans l'état sain; ils étaient remplis d'une bile poisseuse brunâtre, charriant de petites concrétions hépatiques. La rate avait un volume double de l'état sain, son tissu était d'un brun grisâtre assez dense; elle contenait beaucoup de sang. La membrane villeuse des intestins grêles présentait quelques lignes rosées.

Soumis à la macération, le parenchyme hépatique s'altéra en quatre jours dans les parois du foyer et dans toute la partie devenue d'un brun noirâtre, au point qu'elle ne formait qu'une pulpe pulvérulente, sans viscosité; il ne s'exhalait encore aucune odeur fétide. La portion jaune pâle était encore très dure au bout de quinze jours; mais elle était devenue comme poreuse. Un fluide jaune pâle semblait incorporé entre ses molécules. Le vingt-cinquième jour, ce tissu était spongieux et facile à briser; un fluide trouble grisâtre s'en écoulait sous la pression. Le trentième, elle était mollasse, fragile, et se réduisant en une pâte grise blanchâtre entre les doigts; elle exhalait une odeur très fétide.

1211. Un homme qui se porte bien est blessé au foie, une inflammation survient, la plaie se cicatrise, et le malade se rétablit. Mais il s'expose ensuite à l'influence des marécages, il reste affecté pendant longtemps des fièvres. Le foie se tuméfie dans tous les sens, les symptômes de l'inflammation chronique de cet

organe persistent, le poumon, refoulé dans le thorax, paraît aussi participer à la maladie. Si cet homme fût mort dans cet état sans nouveaux accidents, nous eussions trouvé, sans doute, tout le foie d'un jaune grisâtre, décoloré et induré dans toute son étendue, comme dans l'hépatite chronique et comme il existait dans tout le lobe gauche et dans une partie du grand lobe. C'est ce tissu induré qui résista si long-temps à la macération. Mais une phlegmasie aiguë s'allume; elle détermine la rupture d'un foyer dans les bronches et aux travers du diaphragme et du poumon droit. Cette inflammation modifie le tissu induré et jaune du foie affecté déjà d'inflammation chronique; elle le transforme en un tissu dur, brun noirâtre qui se rompt avec facilité, quoique dense et résistant au toucher. C'est ce tissu qui n'était point fétide que la macération a si promptement altéré. Les accidents qui ont précédé la mort, la pénétration de l'air dans le foyer hépatique dont ce tissu formait les parois, la phlegmasie aiguë qui eût été nécessairement l'effet, si elle n'eût été la cause de ces accidents, tout se réunit pour démontrer qu'il s'est allumé, dans ce cas, une inflammation aiguë dans le parenchyme du foie déjà affecté d'inflammation chronique; aussi n'hésitons-nous pas à assigner les altérations que nous avons signalées, à l'inflammation aiguë du foie entée sur la phlegmasie chronique du tissu de ce viscère. L'observation suivante nous semble présenter un cas semblable.

Obs. CLXX. Un ouvrier en laine, âgé de quarante ans, était entré à l'hôpital de Padoue, pour ce qu'il appelait des obstructions aux hypochondres. Depuis un an la couleur de la face et la petite fièvre dont il était atteint, caractérisaient cette maladie, que l'on reconnaissait d'ailleurs en explorant l'hypochondre

droit. Cet homme paraissait sentir quelque soulagement lorsqu'il fut pris tout à coup d'une fièvre aiguë, avec des symptômes d'inflammation interne du thorax, qui le fit périr dans dix à douze jours.

A l'ouverture du cadavre on trouva *le foie beaucoup augmenté de volume*. Sa couleur extérieure ne parut pas changée; mais intérieurement, *son tissu était d'un brun noirâtre pâle*, et parsemé, à l'intérieur comme à l'extérieur, d'une multitude de points noirâtres. *Il était plus dur au toucher et sous le scalpel que dans l'état sain*. On remarqua que la section des rameaux bilifères ne produisait pas sur la surface des incisions du tissu hépatique, ces petits points jaunes que l'on y remarque ordinairement. La vésicule du fiel était petite, et contenait peu de bile d'une couleur cendrée. La rate avait un volume double de l'état ordinaire; du reste, elle était saine. — Le poumon droit était dur et adhérent à la plèvre; il y avait quelques cuillerées de sérosité rougeâtre dans le péricarde; deux veines gonflées de sang et comme variqueuses rampaient sur la surface postérieure du cœur. [1]

Nous rangeons cette observation dans les exemples d'inflammations aiguës du foie entées sur l'état chronique, à cause des accidents aigus qui ont terminé l'existence du malade, et de l'absence d'autre inflammation d'une autre partie qui pût les motiver. Si la fièvre s'est accompagnée de symptômes thoraciques, il est probable qu'ils étaient l'effet de la compression du poumon par le foie refoulé, d'autant plus que ce premier organe était dans un état d'induration chronique. Aucun de ceux qui connaissent l'anatomie pathologique, n'admettrait l'existence d'une phlegmasie

[1] Morgagni, *Epist. anat. med.*, XXXVI, art. 23.

thoracique aiguë, mortelle au douzième jour, sur la seule présence d'adhérences du poumon.

1212. Dans l'avant-dernière observation, le malade avait expectoré, avec le produit de la suppuration, des calculs hépatiques. On en trouva dans les conduits bilifères et dans la vésicule; on y en avait également rencontré dans quelques unes des observations précédentes. On attribue généralement à l'existence des calculs les inflammations hépatiques dans lesquelles leur présence est reconnue. Cela arrive sans doute quelquefois; mais il est plus souvent vrai de dire, surtout dans l'hépatite chronique, que la formation des calculs hépatiques n'est qu'un résultat de l'inflammation. En effet, sans nier que l'on ait trouvé de ces concrétions dans des foies très sains, on a dû remarquer que les concrétions d'abord fort petites, sont contenues dans les canaux bilifères. Si elles y étaient le principe de la phlegmasie, ces tuyaux seraient primitivement affectés, et ils ne le sont cependant point, dans ces cas, ainsi que nous l'avons constaté dans l'avant-dernier malade. Lorsque les calculs sont volumineux, ils dilatent les canaux où ils se trouvent, et l'on a vu le tuyau dilaté former une sorte de kyste aux calculs, sans qu'il y ait inflammation autour; tandis qu'elle se trouvait dans d'autres points du foie où même il se formait des abcès. Les calculs ne passent dans la substance du foie que lorsqu'ils sont le noyau d'abcès, chose qui arrive fort rarement. Il est plus ordinaire de trouver les concrétions dans les ramifications bilifères autour des foyers que dans les foyers eux-mêmes. Enfin, quand on cherche à expliquer l'existence de phlegmasies hépatiques, il n'est pas nécessaire de recourir aux calculs biliaires. Fort souvent, le foie a été directement affecté par des causes

physiques, cependant on n'en trouve pas moins des calculs, dans ces cas, comme dans les inflammations qui surviennent sans cause connue. La sécrétion de la bile est constamment altérée dans l'inflammation chronique du foie, puisqu'elle n'a plus ses qualités physiques ordinaires comme tous les faits bien recueillis le démontrent. Cette altération suffit pour que des concrétions se forment dans ce fluide.

La formation de calculs, dans le parenchyme même du foie, est extrêmement rare; c'est presque toujours dans les excréteurs qu'ils se forment. Ruisch, qui avait fait des recherches sur cet objet, sur plus de cent foies calculeux qu'il avait disséqués, n'avait trouvé qu'une fois un calcul du poids de deux scrupules, dans le parenchyme même de l'organe, et sans aucune connexion avec les canaux excréteurs.[1]

1213. Les changements que la circulation de la veine-porte éprouve nécessairement dans l'hépatite chronique, sont sans doute la cause de la coïncidence presque constante de la tuméfaction quelquefois énorme de la rate. On remarque aussi souvent une dilatation extrême de l'artère hépatique et de ses divisions, et quelquefois aussi de la veine-porte, dans les cadavres qui présentent les désordres caractéristiques de l'hépatite chronique. Morgagni, à qui cette circonstance n'avait pas échappé, rapportait que J. B. Vulpius lui avait dit que deux fois il avait trouvé dans des foies affectés d'obstruction, le tronc de l'artère hépatique assez dilaté pour que l'on pût y introduire le pouce.[2]

[1] Observ. anat., p. XXIV, p. 25.
[2] *Epist. XXXVI*, art. 24.

Néphrites chroniques.

1214. Nous avons fait voir (1186) que les foyers purulents que l'inflammation produit dans l'épaisseur des reins, acquièrent souvent un très grand volume, et réduisent la glande à un kyste, dans les parois duquel on ne reconnaît que les tuniques du rein épaissies et indurées ; tel est en effet l'état des reins affectés d'inflammation chronique, et contenant des abcès. Cependant, dans quelques cas, la phlegmasie détermine une augmentation de volume du parenchyme hépatique, d'ailleurs développé par les collections purulentes. Un des faits les plus remarquables de ce genre a été consigné par Ballotte, dans le *Journal des Savants* [1]. C'est l'histoire d'un homme qui mourut à soixante-six ans, après avoir été tourmenté pendant vingt ans d'une hématurie et d'une pyurie abondante. Il souffrait habituellement dans les reins ; le rein gauche formait une tumeur remplie de soixante-huit livres de pus, de sang et de concrétions calculeuses. Cette tumeur ovoïde avait quatre pieds huit pouces dans sa plus grande circonférence, et trois pieds dix pouces dans sa plus petite. Le tissu du rein, rempli de vaisseaux gorgés de sang, formait une membrane inégale, qui était par endroits de l'épaisseur du doigt, et qui ne pesait pas moins de neuf livres ; l'uretère était sain, et s'ouvrait à la partie supérieure de ce rein, dont l'artère et la veine émulgentes étaient fort courtes. Patras a adressé à l'Académie des Sciences, en 1732, une observation semblable [2], recueillie sur une dame qui mourut après trois ans de douleurs lombaires, et de fièvre hectique, d'une tumeur fluc-

[1] 1678, Janvier, p. 26, et février, p. 68.
[2] Hist. de l'Acad. des Sciences, p. 32, art. 7.

tuante dans l'abdomen, que l'on avait prise pour une ascite. Le rein gauche, dilaté et induré dans son tissu, formait la tumeur abdominale, qui pesait trente-cinq livres avec le liquide puriforme qu'elle contenait.

1215. L'inflammation chronique du tissu du rein donne à son parenchyme une densité remarquable, et rend sa substance comme charnue et difficile à déchirer; sa couleur est alors d'un brun pâle, ponctuée de taches noirâtres. Les reins, ainsi affectés, augmentent beaucoup de volume. Harthman trouva sur le cadavre d'un colonel mort d'une néphrite chronique, *les reins de la grosseur de petits melons, présentant un tissu dense et comme charnu*, et renfermant dans leur substance tubuleuse un grand nombre de petits calculs.[1]

1216. La suppuration qui s'effectue dans les reins enflammés d'une manière chronique, ne produit pas toujours des foyers aussi considérables; quelquefois le pus se creuse de petites cellules dans le tissu du rein, et s'écoule ordinairement aussi en même temps dans les voies urinaires. Une jeune fille périt d'un calcul vésical, qui avait pour noyau une aiguille qu'elle s'était introduite six mois auparavant dans l'urèthre, et qui était tombée dans la vessie. Morgagni ouvrit son cadavre. Après avoir décrit l'état de la vessie, qui était enflammée d'une manière chronique, et qui communiquait par une ouverture de son bas-fond avec deux trajets fistuleux s'ouvrant aux deux régions iliaques, il indique en ces termes l'état des reins : « Ureteres « autem, ipsique renes pessime habebant; illi enim « dilatati, *pure erant pleni liquido et ex subflavo albi-* « *cante id est pure cum urina commisto. Renes autem*

[1] *Ephem. German.*, déc. 3, an III, Obs. CXXII.

« *æquo majores, dexter præsertim, qui et durior et*
« *cellulis intus excavatus parvis, sed pluribus, eodem-*
« *que pure, ut pelvis quoque, adeo distentis*, ut in
« sectione altius prosiluerit. Renis sinistri tunicæ
« adiposa et propria inter se junctæ, crassæ et duræ
« ejusdem modi pus coercebant, quo renis, quibus-
« dam locis erosa superficies non secus ac passim
« interiore scatebat [1]. » Dans le rein droit, dont le tissu était induré, le pus occupait des cellules dans lesquelles il était si comprimé, qu'il jaillissait quand on les ouvrait. Cette circonstance n'est pas indifférente à remarquer, car elle indique un certain degré d'élasticité dans les parois de ces cellules, et elle se réunit avec le fait de la présence du pus, dans le bassinet et l'uretère, pour faire penser que ces cellules existaient dans le tissu tubuleux, le seul qui soit élastique, et le seul qui communique directement par ses mamelons avec le bassinet. Peut-être ces cellules n'étaient-elles que des tubes urinifères dilatés?

1217. L'état du rein gauche enflammé, dans l'observation de Morgagni, nous fait connaître une disposition anatomique inflammatoire que nous avons vu se produire aussi dans l'état aigu (1188). La tunique du rein, réunie au tissu cellulaire environnant, induré et épaissi comme elle, enveloppait du pus qui s'était formé à la superficie de l'organe sur laquelle se trouvaient des érosions inflammatoires. Cette suppuration périphérique n'empêchait pas qu'il n'y eût aussi des points de suppuration dans ce rein.

1218. Lorsque l'inflammation se prolonge dans les reins, la suppuration continuant à s'effectuer par les voies urinaires, le tisssu propre de la glande finit

[1] *Epist. XLII*, art. 20.

par se détruire, et l'organe se réduit au tissu cellulaire interposé entre ses grains sécréteurs, et au tissu canaliculé qui reçoit l'urine et la porte dans les bassinets. Le premier effet de cette altération est la diminution de volume et l'affaissement de l'organe malade, qui finit par se réduire en un tissu spongieux, mollasse, plus ou moins pénétré de vaisseaux. Voici un exemple de cette altération.

Obs. CLXXI. Un jeune homme de quinze ans mourut d'une néphrite dont il était tourmenté depuis plusieurs années. Cette maladie avait déterminé l'expulsion d'urines purulentes et sanguinolentes; mais le malade n'avait pas rendu de sable.

A l'ouverture du cadavre on trouva le *rein droit converti en un corps spongieux, vasculaire, injecté, infiltré d'une humeur visqueuse*. Le bassinet était induré et comme cartilagineux; il se continuait avec l'uretère, dans la cavité duquel se trouvait une sérosité muqueuse. *Le rein gauche était très tuméfié, induré, et entièrement privé de graisse*. La vessie avait deux cavités : la droite à laquelle aboutissait l'uretère droit était remplie d'une matière muqueuse épaisse, semblable à celle qui était dans le corps spongieux du rein; la cavité gauche était occupée par un calcul [1].

Parmi les altérations trouvées dans le sujet de l'observation précédente, il faut remarquer l'absence de graisse autour du rein gauche, tuméfié et induré. Cette circonstance est importante parce que nous l'avons observée autour, et dans l'épaisseur d'autres tissus affectés d'inflammation chronique.

1219. Lorsque les désordres du tissu du rein ont été portés aussi loin que nous venons de le dire,

[1] *Ephem. German.*, déc. 3, an IV. Obs. CX.

l'organisation des sécréteurs de l'urine, paraît encore se simplifier quand la phlegmasie vient à cesser, car ils ne sont plus que des corps vésiculeux et vasculaires dans lesquels l'urine se dépose comme par une sorte de filtration. Si, dans cet état, qui est plutôt une suite qu'un caractère de l'inflammation, on pousse de l'air par les canaux urinifères, il passe dans les artères émulgentes.

Obs. CLXXII. Une femme qui avait été longtemps malade d'une affection néphrétique finit par périr au cinquième mois d'une grossesse.

L'un des reins était atrophié, car la cavité du bassinet était augmentée et la substance propre de la glande était diminuée d'épaisseur. L'autre rein, quoiqu'il parût avoir augmenté d'étendue dans tous les sens, n'était pas moins très diminué de volume. L'épaisseur de son parenchyme était très petite, et la cavité du bassinet considérablement dilatée, cependant la communication de cette cavité avec l'uretère était tellement rétrécie que l'air insufflé dans ce canal la franchissait à peine. On remarquait dans ce bassinet une multitude d'orifices qui communiquaient avec de grandes cellules; on distinguait ensuite sur les parois de ces cellules, d'autres orifices par lesquels l'air insufflé distendait plusieurs petits canaux, et pénétrait dans l'artère émulgente. Ces petits canaux suivaient une direction transversale aux rameaux artériels; les petites cellules étaient pleines d'urine; la surface du rein était formée par des vaisseaux sanguins qui semblaient serrés en une couche assez épaisse. [1]

1220. Dans la plupart des néphrites chroniques, surtout dans celles qui ont fait naître des foyers pu-

[1] Morgagni, *Epist XL*, art. 18.

rulents, multiloculaires, on trouve des calculs plus ou moins nombreux dans ces foyers et dans le tissu des reins. On explique la formation de ces concrétions calculeuses par la stase de l'urine pure ou mêlée au pus dans les cellules qui se sont formées dans le rein, ou dans les canaux excréteurs qui constituent la substance tubuleuse. La forme des calculs néphrétiques et la facilité de les détacher; le tissu du rein autour d'eux, quand ils ont un certain volume, prouvent évidemment que comme les calculs hépatiques, ils ne se forment pas dans le parenchyme glanduleux lui-même; aussi croyons-nous qu'ils sont bien plus souvent effets que causes des phlegmasies des reins dans lesquels ils se trouvent.

SECTION IV.

Inflammations gangréneuses des tissus glanduleux.

1221. Bonet, Morgagni, Lieutaud, et presque tous les auteurs de recueils d'observations, ont publié des exemples de gangrènes des parotides, mais ils n'ont pas exactement indiqué les caractères anatomiques des altérations de ces organes, aussi ne pouvons-nous tirer parti de leurs observations. Nous avons vu nous-même une parotide gangréneuse, qui parut critique d'une fièvre de mauvaise nature; le seul caractère anatomique dont nous fûmes frappé, comme propre à distinguer les parotides des simples phlegmons gangréneux, fut une mollesse comme pâteuse de l'organe enflammé, et en voie de mortification. Cette mollesse persistait dans l'eschare, qui cependant s'endurcit et s'affaissa à mesure que le travail de sa séparation s'effectuait.

1222. Portal a recueilli l'observation suivante sur la gangrène du pancréas.

Obs. CLXXIII. Un marchand avait éprouvé, à diverses reprises plus ou moins rapprochées et pendant plus de deux ans, de vives douleurs qu'il appelait des coliques. Ces douleurs avaient leur siége profondément au-dessus de l'ombilic; elles étaient souvent précédées ou suivies de nausées ou de diarrhées. On ne trouvait au toucher ni gonflement ni endurcissement; le malade n'avait pas la bouche sèche et n'éprouvait pas de soif. Il maigrit considérablement; les douleurs redoublèrent; le pouls s'anima; la chaleur de la peau devint âcre et très forte; le plus léger contact du bas-ventre était très douloureux; les urines étaient rares et rouges. Cet état dura près de vingt jours; le malade périt lorsque l'on ne s'y attendait pas.

A l'ouverture du cadavre, le pancréas se trouva d'un rouge violet, ramolli, laissant suinter de sa surface extérieure une humeur noirâtre et fétide; enfin, il était gangrené dans presque toute son étendue. L'estomac et le duodénum étaient comme enflammés en divers endroits. [1]

La phlegmasie gangréneuse du pancréas, bien caractérisée dans cette observation, paraît s'être manifestée après une inflammation chronique; il est même probable, comme nous avons déjà vu cela arriver dans d'autres tissus, que la phlegmasie aiguë ne prit si facilement et si complétement le caractère gangréneux, que parce qu'elle éclata dans un organe déjà altéré par une phlegmasie chronique.

1223. L'auteur de l'observation précédente regarde la gangrène du pancréas comme une suite *fréquente* de son inflammation; cependant les faits dans lesquels l'existence de cette affection est incontestable,

[1] Anat. méd., t. V, p. 353.

comme dans celui-ci, ne se trouvent qu'en très petit nombre dans les auteurs.

1224. Le foie gangrené présente, d'après Portal, les caractères anatomiques suivants : Son tissu est infiltré d'une sérosité sanieuse, très fétide ; il est tellement ramolli qu'on ne peut le toucher sans le déchirer. Baillie n'a jamais observé la gangrène du foie ; il la regarde comme très rare. Il est, en effet, très probable que dans beaucoup de faits recueillis par les auteurs, comme des exemples de gangrènes, il n'a réellement existé que ramollissement du parenchyme hépatique. Morgagni a cependant rapporté l'histoire d'un vieillard qui périt évidemment d'une gangrène des organes digestifs, et très probablement d'un sphacèle du foie; mais il donne peu de détails sur l'état anatomique de ce viscère, puisqu'il se contente de dire : « Sinister jecoris lobus inventus est laxus et « sphacelo prorsus vitiatus. »[1]

1225. Ce que nous avons dit des gangrènes du foie, observées par les auteurs, nous le dirons à plus forte raison de celles des reins. Il est impossible de juger dans tous les cas présentés comme des exemples de sphacèles, des organes sécréteurs de l'urine, s'il y a réellement eu mortification, et, à plus forte raison, de déterminer les caractères de cette gangrène. Le seul fait dans lequel il serait très probable qu'il y a eu réellement sphacèle des reins, est celui observé par Fabrice de Hilden, sur le cadavre de son propre fils; le tissu des reins était gonflé, ramolli et pénétré d'une sérosité fétide.[2]

[1] *Epist. anat. med.* XXXIV, art. 25.

[2] *Obs. med. chirurg.*, Lib. VI, p. 774.

CHAPITRE XII.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TISSUS COMPLEXES ENFLAMMÉS.

SECTION I.

Des tissus complexes dans l'état sain.

1226. Les tissus complexes sont formés de l'assemblage de plusieurs tissus, de manière à ne pouvoir être considérés comme plus particulièrement formés par un de ceux qui entrent dans leur structure. Presque tous les tissus seraient complexes, si l'on donnait cette qualification à tous ceux qui sont plus ou moins unis et incorporés avec d'autres; ainsi l'on considérerait comme complexes les muscles, les nerfs, les glandes, etc., parce qu'ils reçoivent des vaisseaux, et qu'ils contiennent du tissu cellulaire. Il suffit que ces organes soient formés principalement d'un tissu propre, pour que nous ayons dû traiter spécialement de leurs inflammations, en étudiant les caractères anatomiques des phlegmasies de ce tissu; mais dans les tissus que nous appelons complexes, on distingue également, et en quantité aussi considérable, et entrant dans la texture comme éléments d'une égale importance, plusieurs des autres tissus. Il résulte de cette disposition, des caractères particuliers aux phlegmasies des organes d'une texture ainsi compliquée; nous signalerons ces caractères en traitant successivement et séparément de l'inflammation de chacun des organes à structure complexe.

1227. Il est des tissus complexes dans lesquels on trouve réunis le tissu glanduleux non coloré et un

lacis vasculaire et celluleux serré; tel est le tissu du thymus; d'autres dans lesquels on trouve des ramifications vasculaires très nombreuses, un tissu cellulaire abondant, des grains glanduleux, des cryptes mucipares et des lacunes muqueuses. Le corps thyroïde présente un tissu aussi compliqué; la rate et les capsules surrénales sont formées de vaisseaux veineux de lacunes, dans lesquelles le sang semble pénétrer, et de granulations glanduleuses colorées; enfin, les poumons les plus compliqués des organes à tissu complexe, ne sont qu'un entrelacement de vaisseaux veineux, artériels, lymphatiques et de conduits aérifères, revêtus intérieurement d'une membrane muqueuse, et se terminant à des cellules arrondies et très petites; toutes ces parties sont réunies par un tissu cellulaire fort serré. Ce sont les seuls des organes dont les inflammations vont nous occuper, desquels on connaisse les fonctions.

1228. De tous les organes, ceux que nous venons d'indiquer dans le dernier paragraphe ont le plus occupé les anatomistes; l'ignorance où l'on est de leurs fonctions ont appelé l'attention des hommes les plus habiles sur leur structure. Nous n'ajouterons rien à ce que les auteurs ont dit sur cet objet. La description des altérations que l'inflammation fait naître en eux suffira pour rappeler à nos lecteurs les caractères les plus tranchés de leur état physiologique.

SECTION II.

Inflammations aiguës des tissus complexes.

1229. Nous ne possédons aucune observation sur les inflammations aiguës *du corps thyroïde, du thymus et des capsules surrénales*. Nous ne traiterons donc ici que des pneumonies et des splénites aiguës.

Des pneumonies aiguës.

1230. Le tissu du poumon, au premier degré d'inflammation, est d'une couleur rouge violâtre livide, qui devient vermeille aux limites de l'inflammation, et se fond dans la teinte rose grisâtre du tissu sain environnant. Le parenchyme pulmonaire ainsi affecté est plus pesant que dans l'état sain; il gagne lentement le fond de l'eau dans laquelle on le plonge; il est plus dense au toucher, et surtout plus élastique que dans l'état physiologique; il est cependant déjà plus facile à déchirer. Ce tissu est encore perméable à l'air; la pression le fait crépiter légèrement, et en fait sortir un fluide séreux, rougeâtre, écumeux, qui s'écoule en nappe sous le scalpel.

1231. Le tissu pulmonaire, que l'inflammation naissante a ainsi altéré, ne reprend pas son aspect naturel par les lavages répétés, ni même par la macération; il conserve sa couleur rouge violâtre. En pratiquant plusieurs injections successives d'eau par l'artère pulmonaire, on décolore les parties des poumons, qui sont d'une couleur rouge vermeille aux limites de l'inflammation; cette maladie semble alors plus exactement bornée. Le tissu affecté conserve sa teinte, et les injections poussées dans l'artère n'arrivent plus dans les cellules aérifères, ni dans les veines pulmonaires. Cependant les voies aériennes sont encore perméables, car l'on peut les injecter directement; quand cette injection est effectuée, le mercure ou la térébenthine colorée qui remplissent les cellules ne se voient au travers des cloisons rougies que d'une manière beaucoup plus confuse que dans les parties saines. Ces cellules ont donc déjà perdu de leur diaphanéité.

1232. On peut distinguer aux caractères que nous venons de signaler, la péripneumonie au premier degré, de la congestion pulmonaire, maladie improprement nommée apoplexie pulmonaire. Dans cette dernière affection, le tissu pulmonaire est d'une couleur beaucoup plus foncée; il est aussi plus dense et imperméable. Dans les parties où le sang a franchi les capillaires exhalants pour remplir les cellules, il ne s'écoule pas, comme dans l'inflammation commençante, une grande quantité de sérosité écumeuse; c'est au contraire un peu de sang noir que la compression fait sortir. Dans cette maladie, et à plus forte raison encore dans les engorgements qui s'opèrent dans les poumons au moment de la mort, les injections d'eau par l'artère pulmonaire décolorent rapidement les poumons, et à la troisième ou quatrième pénétration du fluide, le passage s'effectue dans les cellules aérifères, qui sont ainsi bientôt lavées et décolorées.[1]

1233. L'inflammation pulmonaire au premier degré existe assez souvent dans les bronchites des cellules aérifères, cependant elle n'y est pas constante (722). Des observateurs habiles ont cru que l'inflammation

[1] L'injection des voies aériennes est fort difficile, même sur un poumon sain. Le meilleur procédé pour y parvenir consiste à injecter par l'artère pulmonaire, en adaptant à la bronche une pompe aspirante pour favoriser l'issue de l'air à mesure que la matière injectée arrive dans les cellules par les capillaires exhalants. Quand on veut opérer directement par les bronches, l'air emprisonné dans les cellules empêche l'injection d'y arriver; il faut, pour réussir, aspirer plusieurs fois cet air et laver plusieurs fois les voies aériennes, en y introduisant de l'eau que l'on retire ensuite; on soumet après cela le poumon à une forte compression et l'on injecte. C'est ainsi que nous avons constaté que les voies aériennes sont encore perméables aux injections directes, lors même que les artères ne le sont plus dès le premier degré de l'inflammation.

des poumons avait toujours, au moins primitivement, son siége dans ces cellules. Les choses n'arrivent pas ainsi dans le plus grand nombre des cas; mais quand cette circonstance se présente, il en résulte une forme particulière des désordres inflammatoires que nous ferons bientôt connaître; il importe donc que nous examinions quel est le siége immédiat de la pneumonie dès son début.

1234. Lorsque les cellules aérifères ne sont point enflammées au premier degré de l'inflammation du poumon, on ne remarque aucune rougeur de la muqueuse bronchique, examinée jusqu'aux plus petites ramifications. Ces petites ramifications se voient même fort distinctement sur la surface d'une section du tissu pulmonaire bien lavé; elles y apparaissent sous la forme de stries ou de points blancs, selon la direction dans laquelle elles ont été divisées. Le tissu pulmonaire enflammé, examiné, soit à sa surface pleurale, soit sur celle des sections opérées dans son sein, soit sur la surface des déchirures, n'offre point cette disposition ponctuée qui caractérise la phlegmasie des cellules. Si l'on remplit ces dernières d'un fluide dont la couleur tranche avec celle du poumon enflammé, comme du mercure, ou de l'injection fine à la cire et à la térébenthine blanchie par le blanc de céruse, on distingue très bien, quoique le tissu soit moins diaphane que dans l'état sain, que les interstices des cellules sont d'un rouge foncé. Le tissu pulmonaire paraît alors parsemé d'une multitude de points miliaires blancs, qui tranchent sur le fond rouge livide du tissu enflammé; tandis que dans l'injection des cellules phlogosées au premier degré d'inflammation, le tissu pulmonaire semble pâlir et prendre une couleur grise rougeâtre, ponctuée de

points miliaires plus pâles. La rougeur n'existant encore qu'à l'intérieur des cellules, est voilée par l'injection blanche. Il y a enfin un moyen sûr de constater que les cellules pulmonaires sont exemptes d'inflammation au premier degré de la péripneumonie; c'est que dans la bronchite celluleuse confirmée, les vaisseaux pulmonaires sanguins restent complétement perméables aux injections fines, sans pénétration à la vérité dans les cellules, mais avec une coloration manifeste de leurs cloisons et de leurs interstices, tandis que lorsque le parenchyme pulmonaire est enflammé, non seulement les injections n'arrivent plus par les vaisseaux sanguins dans les cellules, mais elles ne pénètrent plus dans les capillaires interstitiels, tandis qu'elles arrivent dans les cellules quand on les pousse par les voies respiratoires, ce qui n'a lieu que dans la bronchite celluleuse commençante, mais ce qui cesse d'arriver aussitôt qu'elle a dépassé ce premier degré.

1235. Lorsque l'inflammation des cellules a été le point de départ de la phlegmasie, ce qui, nous le répétons, arrive quelquefois, les injections cessent de pénétrer en même temps, et dans les vaisseaux sanguins, et dans les bronches capillaires de la partie enflammée, mais elles ont déjà cessé de pouvoir s'opérer dans les voies aériennes, qu'elles sont encore possibles dans les vaisseaux.

1236. Les diverses altérations dont nous venons de parler se produisent à volonté sur les animaux. Ces expériences déterminent même des formes d'inflammation qu'il est bien important d'étudier à leurs commencements, parce que nous les trouverons à l'état de développement achevé et même à l'état

chronique, et qu'elles ont été confondues avec des affections pulmonaires d'une tout autre nature.

1237. Si l'on fait pénétrer dans les bronches d'un seul poumon d'un animal, du chlore gazeux affaibli par son mélange à l'air atmosphérique, et si l'on réitère cette introduction plusieurs fois en quelques jours, la muqueuse s'enflamme jusque dans les cellules; elle y sécrète un fluide coagulable qui les remplit; le poumon, dans cet état, paraît farci de tubercules miliaires séparés par un tissu rosé, ou rouge et infiltré de sérosité, si la phlegmasie est un peu intense. Ces concrétions moulées dans les cellules où elles se sont formées, sont de petites masses de matière blanchâtre, mucoso-albumineuse, filante. A un degré moins avancé, le poumon paraît ponctué, et présente les caractères d'une simple phlogose des cellules aérifères; celles-ci ne sont encore remplies que d'un fluide non coagulé, qui devient blanc, plus dense et plus apparent par l'immersion du parenchyme dans le vinaigre; mais à ce degré de maladie naissante, on ne peut plus injecter les voies aériennes, et l'on peut encore injecter les vaisseaux pulmonaires.

Les inspirations de chlore ne sont pas les seules causes qui fassent naître des phlegmasies des cellules aérifères de la forme que nous venons d'indiquer. On y parvient aussi en faisant respirer aux animaux, et en poussant dans un soufflet, dans les bronches, du plâtre ou du talc en poudre impalpable; on réussit très bien aussi en injectant les voies aériennes par l'introduction du mercure coulant dans les bronches, suivant la méthode d'un physiologiste de Genève. Dans ces procédés, qui produisent une irritation moins vive,

la maladie semble plus lente, et l'on trouve des globules métalliques très fins, enveloppés dans la substance plastique qui oblitère les cellules [1].

1238. A un degré plus avancé, que l'on peut regarder comme intermédiaire entre l'inflammation commençante et la phlegmasie confirmée violente, le tissu pulmonaire enflammé n'est plus crépitant; il est moins humide, et laisse suinter quand on le comprime, un fluide rougeâtre, non écumeux, plus sanguinolent que dans le premier degré. La rougeur, dans ce cas, est plus vive, et le parenchyme malade est sec et dense au toucher, se brisant aisément, mais ne paraissant que peu granuleux. Les injections parviennent encore dans les cellules aérifères, mais leur couleur ne s'aperçoit plus au travers de leurs parois; elles ne sont plus diaphanes. Les artères et les veines pulmonaires sont tout-à-fait imperméables aux injections. Si la phlegmasie du parenchyme n'a pas été, dès son début, la suite d'une bronchite celluleuse, ou si elle n'a pas coïncidé avec cette bronchite, on remarque sur les bords des sections transversales de ce tissu, des stries et des taches blanches qui tranchent sur le

[1] On a publié dans les journaux, en 1824, qu'un élève avait trouvé le moyen de faire naître à volonté des tubercules sur les animaux; on en concluait bien vite que les tubercules étaient des résultats d'inflammations. Nous savions déjà que l'on confondait certaines inflammations bronchiques dans lesquelles il se formait des concrétions dans les cellules pulmonaires avec des phthisies; nous avons cherché alors le moyen de produire ces inflammations, dont nous donnerons bientôt des observations sur l'homme. Ces recherches nous ont conduit aux expériences dont nous venons d'indiquer les résultats. Nous sommes heureux de nous rencontrer dans cette voie avec le professeur Cruveilhier, qui a aussi produit ces phlegmasies des cellules bronchiques, avec concrétions miliaires, par l'introduction dans les bronches du mercure à l'état métallique. (*a*)

(*a*) Nouvelle Biblioth. méd. Septembre, 1826, p. 386.

fond rouge uniforme du parenchyme pulmonaire, et qui sont des rameaux bronchiques, pâles et non enflammés, ouverts par le scalpel dans divers sens.

1239. L'inflammation confirmée du poumon a été décrite par les auteurs sous le nom d'hépatisation rouge de cet organe; elle se caractérise ordinairement par une rougeur foncée un peu jaunâtre, et par une texture granuleuse très évidente sur la surface des ruptures; cette texture a fait comparer cet état du poumon à l'aspect du foie. Cette surface d'un rouge mat, présente en outre des taches noires et rougeâtres, denses, unies et d'apparence homogène. Ces taches sont formées, soit par la matière noire pulmonaire, infiltrée par endroits, et colorant les glandes bronchiques (aussi sont-elles plus fréquentes au sommet des poumons); soit par des infiltrations sanguines plus ou moins étendues. Le poumon, à l'état d'hépatisation, est assez dense au toucher, mais il est très friable et il a perdu son élasticité; en grattant avec le scalpel la surface d'une section transversale, on recueille une petite quantité de sérosité jaunâtre visqueuse.

1240. Les bronches et les cellules bronchiques sont constamment enflammées dans l'hépatisation pulmonaire; aussi les voies aériennes sont-elles oblitérées dans les dernières ramifications bronchiques; et la muqueuse, aussi loin que l'on peut la suivre, est-elle d'un rouge vermeil. C'est à cette circonstance que sont dues les stries vermeilles que l'on voit sur les surfaces des incisions du tissu hépatisé, trancher sur la couleur rouge moins vive de ce tissu.

1241. Quand l'inflammation aiguë a été très violente, on rencontre, dans une étendue quelquefois assez grande, le parenchyme ramolli et combiné avec

un sang violâtre, au point qu'il paraît comme malaxé, et qu'il ressemble au tissu de la rate.

1242. Si la totalité d'un poumon est hépatisée, l'augmentation de volume de ce viscère est assez grande pour qu'il remplisse toute la capacité de la poitrine, sans que l'on puisse dire qu'il soit dilaté par de l'air, puisqu'il n'est plus crépitant, et que ses cellules ne sont plus perméables. Cet organe a acquis un poids qui n'est pas moindre qu'une livre et demie à deux livres, pour le poumon droit, au lieu de neuf à dix onces, son poids ordinaire. Il est rare, dans cet état de tuméfaction extrême, que le poumon enflammé présente l'empreinte des côtes; cependant cela s'observe quelquefois, si le sujet a la poitrine étroite et une conformation rachitique.

1243. La pesanteur spécifique du poumon hépatisé est, à celle du poumon sain, comme 1, 15 ou 1, 19 est à 1; on ne peut donc nier que dans cet état il n'y ait tuméfaction et infiltration interstitielle du parenchyme pulmonaire.

1244. Si l'on fait macérer le parenchyme pulmonaire hépatisé, il rougit beaucoup moins l'eau que lorsque l'inflammation est encore à son premier degré; il se résout très promptement, en trois semaines ou un mois, en une pulpe rouge grisâtre, molle, sans consistance. Lorsqu'on l'expose à l'action de l'eau bouillante il perd d'abord son aspect granuleux, se durcit, et devient comme spongieux et un peu élastique, mais bientôt il se ramollit et constitue un tissu homogène, pâteux, dans lequel une matière rougeâtre, comme pulvérulente, semble incorporée, et qui se trouve aussi très pénétré d'un fluide jaunâtre visqueux.

Le parenchyme pulmonaire sain, exposé à l'air sec, se dessèche et devient vésiculeux; il crépite comme la

vessiedes séchée, quand on le comprime; hépatisé, il se pourrit assez promptement.

1245. L'inflammation pulmonaire peut commencer par les cellules bronchiques, déterminer une sécrétion couenneuse dans leurs cavités, et se propager au parenchyme; la pneumonie s'annonce alors par une hépatisation rouge, et par des granulations très nombreuses qui existent dans les cellules aérifères. Ces pneumonies sont d'ordinaire d'une intensité très modérée; elles ne dépassent guère le degré d'hépatisation rouge, et passent même de ce degré à l'état chronique. Autant il serait superflu de donner des observations sur les pneumonies simples, autant il est utile de faire connaître celles-ci, qui ont été décrites pour des phthisies tuberculeuses aiguës.

Obs. CLXXIV. Virginie Decker, âgée de vingt ans, d'une constitution molle, s'exposa par un temps très froid à la pluie; elle contracta une toux avec une oppression très fatigante; il survint de la fièvre le quatrième jour, sans expectoration. On pratiqua plusieurs saignées, la malade fut purgée deux fois sans succès; l'anxiété, l'oppression et les quintes de toux ne se calmèrent pas. La mort survint au bout de vingt-sept jours de maladie; l'ouverture du cadavre fut faite par le docteur Vilson.

Le poumon droit, dans toute l'étendue de son grand lobe, était d'un rouge foncé, sur lequel on remarquait à la surface d'une coupe transversale une multitude de petits grains miliaires blancs, du volume d'une petite tête d'épingle à celui de petits pois; ces grains étaient d'un blanc un peu jaune, et d'une substance comme adypocireuse. Dans le reste du poumon l'on trouvait de pareils grains, mais disséminés par groupes. Le poumon allait au fond de l'eau; son tissu était très

friable, et pénétré de sang séreux; tous les rameaux bronchiques étaient rouges à l'intérieur, et un grand nombre étaient oblitérés par une substance visqueuse blanchâtre, qui se remarquait aussi, mais disposée en membrane, sur la muqueuse des principales bronches. La plèvre était enflammée, et le poumon adhérait par des brides molles. De la sérosité trouble était épanchée en petite quantité dans le thorax; le poumon gauche ne présentait d'autre lésion qu'une rougeur assez vive de la muqueuse bronchique.[1]

Obs. CLXXV. Le fils de M. D...., marchand, âgé de douze ans, fut atteint de la rougeole; l'éruption commençait à s'effectuer, le malade était continuellement assoupi, et avait une fièvre intense; on voulut combattre ces accidents par l'application de quinze sangsues derrière les oreilles. La fièvre diminua, ainsi que l'assoupissement, mais l'éruption disparut. Le malade alla mieux pendant quelques jours, cependant la fièvre revenait vers le soir, et il y avait toujours une toux sèche, sans expectoration, et l'enfant maigrissait rapidement; ces accidents augmentèrent d'une manière subite après avoir duré pendant dix jours. Il y eut des accès de suffocation violente, des quintes de toux très fortes pendant la nuit, avec une fièvre intense. Appelé auprès du malade, avec l'officier de santé qui lui donnait des soins, nous reconnûmes que la poitrine était mate dans tout le côté gauche, et qu'on n'y entendait plus la respiration. Il y avait du râle crépitant à droite, à la racine du poumon; mais le thorax était sonore. Un vésicatoire fut appliqué sur le côté gauche, et entretenu pendant trois jours; le malade fut beaucoup soulagé; la fièvre diminua, mais ne cessa point. Il survint encore des

[1] *On Physic. inquiri*, t. IV, p. 248.

quintes de toux et de suffocation très pénibles, mais elles étaient moins prolongées qu'avant l'application du vésicatoire. Laennec fut alors appelé en consultation, il caractérisa la maladie de péripneumonie, et conseilla l'emploi de l'oxide d'antimoine à haute dose. Ce traitement fut continué pendant quatre jours, sans succès et sans accident. La maladie n'interrompit point ses progrès; le malade succomba trente-neuf jours après l'invasion de la rougeole.

Le médecin ordinaire du malade pratiqua l'ouverture du cadavre en présence de Laennec et de nous. Le poumon gauche était d'un rouge livide, dans toute son étendue; il remplissait toute la cavité thoracique gauche, et adhérait à la plèvre costale par des brides pseudo-membraneuses assez denses, encore amorphes. *Cet organe n'était point crépitant; il présentait au toucher une densité notable, sans rénitence; il se déchirait facilement, et son tissu était d'un rouge foncé, et offrait, quand on le coupait, ou à la surface des déchirures que l'on faisait dans son sein, une multitude de petits corps arrondis, d'un blanc rosé et d'un blanc rougeâtre par endroits.* Ces petits corps étaient assez mous, comme pulpeux, ressemblant assez bien à la matière sébacée des cryptes de la peau. Un assez grand nombre de ces petits corps avaient le volume d'un gros grain de plomb. Le tissu pulmonaire rouge était refoulé et un peu serré autour de ces plus gros grains, et il fut aisé de voir que plusieurs se continuaient avec un tuyau bronchique, dilaté et rempli également de la même substance. Dans deux points, et dans l'étendue de sept à huit lignes, le tissu pulmonaire avait dépassé l'hépatisation rouge; *il était d'un gris jaune, très mou et fort infiltré de pus*; la matière des granulations, en ces points, était d'un jaune

gris, très molle et visqueuse. Plusieurs taches rougeâtres irrégulières, formées par du sang infiltré, étaient disséminées dans le tissu du poumon, surtout au voisinage des foyers d'hépatisation grise; nous remarquâmes que les granulations, dans ces points, étaient tout-à-fait rougies et comme fibrineuses. Les bronches, disséquées aussi loin qu'on put les suivre, étaient d'un rouge intense à leur intérieur; on remarquait qu'elles étaient toutes remplies d'une mucosité jaunâtre, très visqueuse, qui adhérait beaucoup par endroits à la membrane muqueuse, et constituait réellement une pseudo-membrane peu dense. Le poumon droit, à son sommet, était encore crépitant, mais d'un rouge livide et très pénétré de sérosité. Comme la nature de la substance déposée évidemment dans les cellules pulmonaires, fut l'objet d'une discussion, on constata avec soin qu'il n'existait aucune infiltration de matière dure, nacrée, tendant plus ou moins à se ramollir. Le parenchyme, évidemment plus friable que dans l'état sain, n'était induré dans aucun point, et la matière des granulations était très molle et très friable. On ne trouva aucune concrétion tuberculeuse dans aucun organe; la villeuse du colon transverse était très rouge, épaissie, et se détachant facilement.

Il est évident que les concrétions qui remplissaient les cellules pulmonaires, étaient un produit de l'inflammation de ces cellules; elles étaient certainement de même nature que la matière couenneuse des tuyaux bronchiques principaux. Si l'on n'eût trouvé, comme cela se voit souvent dans les bronchites, que cette matière, invisquant la muqueuse enflammée des principales ramifications bronchiques, on n'eût pas balancé à la considérer comme le produit de la phleg-

masie; pourquoi n'en serait-il pas de même quand cette matière s'étend aux cellules bronchiques? D'un autre côté, la substance tuberculeuse est d'un gris nacré, elle n'est pas aussi friable; elle ne se présente pas en points aussi disséminés et aussi nombreux, sans que quelque partie du parenchyme soit indurée et infiltrée de cette matière. Rien de tout cela n'existait; on ne reconnaissait que les caractères de l'inflammation aiguë dans le tissu pulmonaire. Si d'ailleurs on tenait compte de la durée assez courte de la maladie, de la cause qui l'avait produite qui agit ordinairement d'une manière, en quelque sorte élective, sur la muqueuse bronchique, il était difficile de ne pas s'arrêter à l'idée que le malade avait succombé à une pneumonie avec bronchite vésiculaire, et par suite sécrétion d'une matière coagulable dans les vésicules. Laennec ne fut pas de cet avis; il admit bien l'existence de la pneumonie et du catarrhe; mais il pensait que la sécrétion bronchique n'avait pris la forme que nous observions que par suite d'une cause générale *sui generis*, la même sous l'influence de laquelle se forment les tubercules. Il regardait l'action de cette cause, jusque-là latente, comme ayant été occasionnée par la phlegmasie, sans laquelle elle eût pu incuber encore long-temps sans aucun accident. Au surplus, le savant anatomiste nous dit qu'il avait vu plusieurs fois ces granulations dans les cellules des poumons enflammés; il caractérisait ces affections de phthisies miliaires aiguës.

Nous n'insistons pas davantage sur les pneumonies avec granulations miliaires; nous avons encore deux faits de ce genre, mais ils ne sont ni aussi tranchés ni aussi détaillés. C'est à cette maladie qu'il faut rapporter ces affections pulmonaires épizootiques si com-

munes parmi les bœufs, qui présentent ces concrétions tuberculiformes miliaires qui se développent si rapidement dans le parenchyme pulmonaire enflammé.

1246. Un portion du poumon du sujet de l'observation que nous venons de rapporter a été traitée par la macération; elle s'est ramollie en huit jours. Les granulations, devenues demi-fluides, sortaient alors par la pression comme ferait un pus pulvérulent, concret, avec le fluide dont le tissu pulmonaire s'était imprégné. Un autre morceau a été soumis à l'action de l'eau bouillante, il s'est d'abord beaucoup endurci et s'est ensuite converti en un tissu gris rougeâtre assez serré, dans lequel les granulations ne s'apercevaient plus.

1247. La phlegmasie aiguë dépasse plus ou moins rapidement le degré d'hépatisation rouge que nous venons de décrire; nous avons trouvé cette hépatisation après plusieurs semaines de durée des pneumonies, tandis que d'autres fois l'hépatisation grise existait après cinq à six jours de maladie. Quoi qu'il en soit, quand l'inflammation aiguë dépasse le deuxième degré, le tissu rouge devient d'un rouge jaune et d'une apparence plus homogène. « Il se forme dans son « épaisseur des taches jaunâtres, informes, non cir- « conscrites, qui se confondent par une dégradation « de ton insensible, avec la couleur rouge du tissu « pulmonaire enflammé au second degré. C'est sur- « tout dans cet état que le poumon, à raison du mé- « lange de ces deux couleurs et des stries noires ou « grises formées par la matière noire pulmonaire, offre « tout-à-fait l'aspect d'un granit qui serait composé de « feld-spath rouge et jaunâtre, de quartz gris et de « mica noir. »[1]

[1] Laennec, Auscul. méd., t. I, p. 167.

1248. Au troisième degré de l'inflammation aiguë que les auteurs ont nommé hépatisation grise, le parenchyme pulmonaire est d'une couleur grise-jaune pâle; il paraît encore granuleux quand on le rompt, mais ces granulations sont beaucoup moins prononcées que dans l'hépatisation rouge; elles ne se remarquent même plus sur la surface des incisions pratiquées au travers du tissu malade. La mollesse de ce tissu est telle alors qu'il se réduit entre les doigts en une pulpe grisâtre visqueuse, et l'impression des doigts sur la surface de l'organe ou sur celle des sections pratiquées dans son épaisseur y produit une cavité comme sur une pâte molle. Ainsi Laennec a trouvé sur le poumon à cet état une dépression produite par une pseudo-membrane pleurétique. Cette dépression était circonscrite, avait plus d'une ligne de profondeur, et était semblable à celle que produirait un coup de marteau sur une masse de plomb. Lorsque la totalité d'un poumon est ainsi hépatisée, il remplit tout le thorax, et l'on voit souvent sur sa surface l'empreinte des côtes qui, dans l'état de repos où se trouvent dans ces cas les parois du thorax, sont toujours un peu plus saillantes que les muscles intercostaux (1242).

1249. Le pus, dans le tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise qui caractérise la pneumonie aiguë suppurée, se trouve disposé de trois manières. Il est ou infiltré dans le parenchyme, ou disposé dans les cellules et dans les bronches, ou enfin réuni en foyers plus ou moins étendus. Ces trois circonstances sont souvent réunies.

1250. Si le pus est infiltré dans le parenchyme, le tissu du poumon ne paraît plus granuleux, c'est une substance très friable, pesante, compacte, d'un gris jaune, dense, sans rénitence et sans élasticité sur

la surface d'une coupe de laquelle on distingue une multitude de petites stries irrégulières qui sont des molécules de pus. On dirait, à la manière dont ce fluide est infiltré dans le tissu pulmonaire, qu'ils ont été battus l'un avec l'autre et incorporés par une malaxation très prolongée. Les bronches, jusque dans leurs plus petites divisions, contiennent une mucosité rougeâtre très filante; la couleur de cette mucosité et celle de la muqueuse bronchique enflammée paraissent en stries irrégulières sur la surface jaune grisâtre d'une coupe du tissu enflammé.

1251. Le parenchyme pulmonaire n'est pas toujours à l'état complet d'hépatisation grise, lorsque le pus est déposé dans les cellules et dans les bronches. Dans ce dernier cas, on remarque des points granuleux d'un blanc grisâtre, mous, très rapprochés, et présentant presque une teinte grise uniforme. Cependant il est facile de constater que ces points sont formés dans une masse encore rougeâtre, beaucoup moins molle que dans le cas précédent. Les bronches sont alors remplies de pus visqueux jaune, verdâtre, qui sort par la pression, soit des bronches elles-mêmes, soit des cellules qui se rompent; aussi fait-on facilement dans ces cas disparaître par la compression, l'aspect comme granuleux du tissu enflammé. Aux limites de l'inflammation intense du parenchyme, ce n'est pas du pus qui sort des bronches, c'est une mucosité sanguinolente, puriforme; on y reconnaît aussi les concrétions granuleuses tuberculiformes des cellules qui ne sont pas encore fondues comme dans la partie où la suppuration est achevée. On remarque cependant encore, même dans cette dernière, quelques restes de ces concrétions; cet état est donc le degré le plus avancé de l'inflammation vésiculaire que nous avons

décrite (1245). Il est important de corroborer ce que nous avons apporté en preuve de la nature simplement inflammatoire de cette pneumonie, en faisant observer que loin de se durcir et de s'infiltrer de matière tuberculeuse coagulable, comme il arrive quand il y a de véritables tubercules qui se ramollissent, le tissu pulmonaire dans ces cas devient mou, friable, grisâtre, et s'infiltre de pus comme dans les pneumonies au troisième degré qui n'ont point commencé par la muqueuse des petites ramifications et des cellules bronchiques.

1252. On trouve quelquefois du pus déposé dans des bronches dilatées, soit par l'effet d'un catarrhe antérieur, soit d'une manière aiguë. De petits foyers purulents de ce genre, ont été décrits comme des abcès formés dans le parenchyme même du poumon; nous avons vu présenter un poumon avec des collections purulentes de cette espèce, comme contenant de vraies vomiques: une bronche était dilatée et renflée en trois points qui formaient autant de petits foyers à parois lisses, chacun du volume d'une petite amande. Nous avons remarqué encore un état semblable, mais plus avancé et plus difficile à reconnaître. C'était sur le poumon d'un jeune homme mort le douzième jour d'une violente pneumonie; on trouva un foyer allongé du volume du petit doigt dans le tissu gris et ramolli par l'inflammation; ce foyer, dont les parois étaient rugueuses, comme déchirées, communiquait avec un rameau bronchique du volume d'une plume de corbeau, déchiré dans toute sa longueur, et formant ainsi par sa face interne une des parois du foyer. On ne put élever de doute que le pus n'eût primitivement résidé dans la bronche dont il avait déterminé la rupture. Ce tuyau bronchique n'était cependant point oblitéré; il était rempli d'un pus liquide comme

toutes les autres ramifications des canaux aérifères; on expliqua cette rupture par la friabilité extrême du tissu pulmonaire et des rameaux bronchiques enflammés dans toute leur épaisseur.

1253. Laennec dit dans son Traité de l'Auscultation, « que sur plusieurs centaines d'ouvertures de « péripneumoniques, il ne lui est pas arrivé plus de « cinq à six fois de rencontrer des collections de pus « dans un poumon enflammé; elles étaient fort peu « considérables, peu nombreuses, et dispersées çà et « là dans les poumons, qui présentaient le troisième « degré d'inflammation; leurs parois étaient formées « par la matière pulmonaire infiltrée de pus, et dans « un état de ramollissement putrilagineux qui allait « en diminuant à mesure que l'on s'éloignait du « centre du foyer. Une seule fois, Laennec rencontra « un foyer un peu considérable. Le sujet avait suc-« combé le vingtième jour de la maladie. Ce foyer, « situé à la partie antérieure et moyenne du poumon, « était de forme aplatie et allongée. On aurait pu y « placer trois doigts; ses parois ne présentaient pas, « à proprement parler, de surface. A mesure qu'on « s'éloignait du centre, le pus se changeait en détri-« tus purulent; puis l'on trouvait un tissu plus ferme, « mais très fortement infiltré de pus; et enfin, à un « demi-pouce du foyer, l'infiltration purulente n'était « plus que ce qu'elle est dans un poumon enflammé « au troisième degré. » Le docteur Andral a aussi vu un foyer de cette espèce dans la partie moyenne du lobe inférieur du poumon droit d'un homme qui mourut le dix-neuvième jour d'une pneumonie au troisième degré. Le pus inodore était au centre d'une sorte de bouillie d'un gris sale. Le tissu pulmonaire environnant, d'abord très mou et comme en détritus,

reprenait peu à peu une consistance plus grande. Ces faits expliquent suffisamment la formation des abcès dans le parenchyme pulmonaire; on voit que ces collections purulentes sont le résultat du ramollissement extrême que produit la suppuration dans ce tissu.

On a souvent décrit pour des abcès pulmonaires des collections de pus formées entre les feuillets et les adhérences des plèvres enflammées, et dans les scissures interlobaires. Cependant les petits foyers dans le tissu pulmonaire ne sont pas tout-à-fait aussi rares qu'on le croit généralement (131. Obs. IX). Il nous est arrivé plusieurs fois, en suivant avec précaution dans le tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise, les ramifications bronchiques, de trouver de petits abcès allongés et formés entre le tissu propre du poumon et les rameaux bronchiques dans le tissu cellulaire extérieur à ces rameaux. Nous avons vu ces petits foyers communiquer avec les ramifications bronchiques voisines, par de petites ouvertures infundibuliformes et multiples que l'on reconnaissait facilement avoir commencé à l'extérieur du tuyau aérifère.

1254. Plusieurs des faits que nous avons déjà rapportés dans cet ouvrage, ont présenté des phlegmasies aiguës du poumon à différents degrés. Les auteurs en contiennent d'ailleurs un grand nombre. Nous nous contenterons donc ici de donner des exemples des altérations les moins connues du tissu pulmonaire enflammé.

Obs. CLXXVI. Jean Mastrel, âgé de soixante-six ans, porteur d'eau, d'un tempérament bilieux, fut pris, sans cause connue, dans la nuit du 2 au 3 mars, d'une fièvre intense qui débuta par un frisson violent, et qui s'accompagna d'une toux fréquente avec

expectoration sanguine; la bouche était amère; le malade éprouvait des nausées. Cet homme entre à l'Hôtel-Dieu le quatrième jour de sa maladie[1]. Le 7 mars, cinquième jour, céphalalgie sus-orbitaire intense, langue sèche et blanche à son milieu, rouge à ses bords; nausées, toux fréquente avec expectoration facile et abondante de mucosités sanguinolentes; douleur pongitive du côté droit par les mouvements de la respiration et par les secousses de toux. Le thorax était mat du côté droit et en avant; la percussion développait, en cet endroit, une douleur assez vive; les inspirations étaient superficielles et entrecoupées; l'épigastre et les hypochondres étaient un peu gonflés, et très douloureux à la pression; pouls non accéléré, peu résistant; peau sèche et d'une chaleur modérée. (Presc. Eau d'orge avec oximel; ℈j d'ipéca. en trois doses; saig. de trois palettes.)— Le sixième jour, fièvre modérée; langue sèche, très rouge sur ses bords, jaune à son milieu; douleur épigastrique intense; les accidents thoraciques persistent. (Eau de gomme; loock blanc; huit sangsues avec ventouses sur le côté droit, six à l'épigastre). — Le septième jour, même état; expectoration jaunâtre rouillée. — Le huitième, céphalalgie très violente; bouche amère; nausées; crachats abondants, d'un jaune verdâtre; chaleur âcre à la peau; pouls mol et fréquent. (Presc. Eau d'orge avec oximel; julep béchique avec huile de ricin ℥j.) — Le dixième, les accidents ont augmenté d'intensité. (Eau d'orge; julep avec infusion de polygala ℥j ß; huile de ricin ℥j, et gomme adragant.) — La maladie continue à faire des progrès; la mort arrive le 14 mars, douzième jour de la pneumonie.

[1] Salle Saint-Antoine, n° 1, service de M. Recamier.

Ouverture du cadavre, pratiquée quarante-huit heures après la mort. Le poumon droit adhérait si intimement à la plèvre costale, que l'on eut beaucoup de peine à le détacher; *il avait beaucoup augmenté de volume; son tissu était dans ses deux tiers inférieurs, d'un gris cendré, tellement ramolli, qu'il se déchirait à la plus légère pression; en le serrant entre les doigts, il se réduisait en putrilage;* du pus s'échappait en nappe de toute cette partie du parenchyme. Ce pus était sans odeur; à mesure que l'on se rapprochait des attaches du poumon, l'extrême ramollissement diminuait, et la couleur du tissu devenait jaune pâle et ensuite rougeâtre; en le déchirant on reconnaissait la texture granuleuse du poumon, mais seulement par endroits; on distinguait dans ces points de petites granulations groupées et formées par des gouttelettes de pus très fines. Aux limites de la partie si complétement ramollie du poumon, ces granulations s'étaient réunies dans le milieu de deux ou trois des groupes qu'elles formaient, au point qu'il en était résulté de petits foyers. Au sommet du poumon, le parenchyme était d'un rouge violâtre lie de vin, non crépitant; on reconnut deux ou trois points plus ramollis et d'un gris cendré; autour de ces points, on distinguait une assez grande quantité de petites granulations molles pulpeuses, évidemment formées d'une matière purulente, car elles ne différaient en rien de celles qui s'étaient réunies en petits foyers dans une partie plus inférieure du poumon, dans la substance infiltrée de pus. Dans la partie rouge et jaune grisâtre du tissu, on remarquait une multitude de taches et de stries noires et rouges. La muqueuse bronchique était très rouge, et les tuyaux aérifères étaient remplis d'un pus rougeâtre, et jaunâtre dans la partie inférieure du pou-

mon. Le poumon gauche était sain, mais engorgé de sérosité violâtre, écumeuse à sa partie postérieure et supérieure. — Le péricarde était adhérent au cœur dans une partie de son étendue. — La villeuse gastro-intestinale était d'un rouge foncé au voisinage du pylore dans l'estomac : dans le cœcum et l'iléon, elle était d'un rouge vif avec des marbrures brunâtres, évidemment épaissie. Cette membrane se détachait par lambeaux en la grattant légèrement avec le scalpel.

Cette observation n'est pas seulement un exemple d'hépatisation grise du poumon; elle fait connaître comment, par suite de l'inflammation et de la suppuration de quelques cellules bronchiques, dans lesquelles la phlegmasie existe à un degré plus avancé, il peut se former de petits foyers résultant primitivement de la rupture et de la réunion de plusieurs cellules. Nous avons déjà rapporté ailleurs (1036) une observation dans laquelle cette altération a été aussi reconnue.

On a pu aussi distinguer, réunis dans le sujet dont on vient de lire l'histoire, les différents degrés de phlegmasies de l'organe de la respiration. Non seulement l'inflammation existait à des degrés divers dans des régions distinctes du poumon, mais aussi l'on a trouvé des points où elle était très avancée au centre de parties qui ne l'offraient en général qu'à un degré beaucoup moindre. Ces petites portions de tissu hépatisé gris, disséminées dans le parenchyme au premier ou au deuxième degré de l'inflammation, caractérisent les phlegmasies éparses des poumons que l'on a appelées pneumonies lobulaires. Il faut remarquer enfin dans l'observation que l'on vient de lire ces petites granulations tuberculiformes miliaires qui se sont présentées à des degrés

différents dans différents points du poumon enflammé; produits immédiats de l'inflammation des cellules, elles ont été en rapport par leur aspect et par leur consistance avec le degré d'intensité de cette inflammation.

Obs. CLXXVII. Un homme de trente-sept ans, d'une forte constitution, jouissant ordinairement d'une bonne santé, fut pris, le 23 mai, d'un frisson entre les épaules et à la poitrine, avec céphalalgie violente, bouche amère; il dormit peu et sua. Le 24, point douloureux à la partie latérale droite et supérieure du thorax assez violent pour rendre la toux et la respiration très pénibles; crachats sanguinolents. Cet état continua sans faire de progrès; il survenait, pendant la nuit, des sueurs abondantes. Le 29 mai, le malade entra à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant : Pommettes rouges et plaquées sur une teinte généralement jaune de la face, langue légèrement blanchâtre, bouche amère, soif vive, respiration gênée; coucher pénible sur le côté droit. Toux fréquente, expectoration muqueuse, jaunâtre, légèrement striée. Son mat antérieurement et postérieurement du côté droit du thorax. Pouls large, souple et fréquent; oppression extrême. (Presc. Douze sangsues sur le côté droit du thorax, vésicatoire après leur chute.) Le soir, délire qui dure toute la nuit et qui persistait le lendemain. La face était alors décomposée, le teint livide, la langue sèche, la soif vive, la respiration très gênée et râlante; sueur visqueuse, pouls fréquent, petit, inégal. Mort dans la journée.

Ouverture du cadavre quarante-cinq heures après la mort. Le poumon droit était, dans sa moitié inférieure, d'*un gris rougeâtre, très ramolli, et fournissant par la compression un pus jaunâtre, liquide, sans odeur. Dans sa moitié supérieure, la couleur de cet organe était grise, brunâtre, et devenait d'un brun noirâtre dans le lobe*

supérieur. Sa consistance était aussi peu considérable que dans le lobe inférieur. Le liquide qui suintait par la compression était d'un brun violâtre. Le parenchyme était lui-même violâtre, assez semblable au tissu de la rate. Aucune odeur ne s'exhalait de ce parenchyme, dans le milieu duquel on trouva deux foyers du diamètre d'une petite noix chacun, et qui étaient remplis de sang noirâtre grumeleux. En lavant cette partie du poumon avec précaution, on lui rendait la couleur grise cendrée, et l'on reconnaissait que la teinte violâtre n'était due qu'à une infiltration sanguine, qui était surtout très marquée aux environs des foyers que le sang s'était creusés dans le parenchyme ramolli. *Le poumon gauche, dans tout son lobe supérieur, était d'un rouge foncé, non crépitant, et infiltré d'une sérosité jaunâtre peu abondante.* Cette hépatisation rouge se fondait peu à peu dans la couleur violâtre du reste du poumon, encore crépitant, mais très pénétré de sérosité sanguinolente. La plèvre des deux côtés du thorax était tapissée d'une couche blanche, molle, filante, et présentait quelques plaques rouges ponctuées sur les poumons. Les caractères de l'inflammation étaient plus marqués du côté gauche que du côté droit. — Le grand lobe du foie était d'un rouge lie de vin, très engorgé de sang et un peu tuméfié; il ne paraissait point altéré dans sa densité. La villeuse cœcale était d'un rouge vif uniforme. Tout le système de la veine-porte était rempli de sang. — L'arachnoïde de la convexité du cerveau était laiteuse et infiltrée de sérosité dans quelques points.

Nous venons de voir les caractères de l'hépatisation grise, très évidents dans le lobe inférieur du poumon droit, modifiés dans le lobe supérieur. La couleur que présentait en ce point le parenchyme du

poumon, comme le fluide infiltré dans son épaisseur, était d'un rouge violâtre, et allait même jusqu'au brun noirâtre. On n'eût pas manqué, il n'y a qu'un demi-siècle, de voir là un sphacèle du poumon. Cependant l'épanchement sanguin au centre de cette masse enflammée, et la facilité de décolorer par le lavage ce tissu bruni, de manière à lui rendre la teinte grise de l'inflammation au troisième degré, suffisent pour rendre compte de ces modifications. Il s'était opéré dans cette partie du poumon une congestion et une infiltration sanguines, par suite du ramollissement du tissu enflammé. Le sang, en s'épanchant, avait déchiré l'organe, comme il le fait dans les hémorrhagies du cerveau, et s'était creusé deux foyers dans le poumon ramolli; nous avons vu que c'est aussi de cette manière que se forment les vraies vomiques pulmonaires. L'inflammation était moins avancée dans le poumon gauche.

La mort rapide du malade s'explique facilement par la lésion de l'hématose, quand les deux poumons sont en même temps frappés d'inflammation; elle a encore été nécessairement accélérée par l'hépatite légère et l'arachnoïdite dont le cadavre a présenté des traces.

1255. L'inflammation pulmonaire ne frappe pas toujours des portions étendues du parenchyme des poumons; elle est quelquefois disséminée dans leur épaisseur, de manière à affecter seulement des places plus ou moins circonscrites de ces organes; on a souvent pris pour des phthisies les pneumonies lobulaires, qui sont le plus souvent annoncées par des symptômes peu tranchés. Leurs caractères anatomiques ne présentent aucune différence d'avec ceux que nous avons indiqués; seulement on ne les trouve que dans les parties enflammées, qui se présentent comme

des taches éparses sur la surface d'une incision transversale des poumons. Le parenchyme autour de ces taches, qui ne sont pas toujours exactement limitées, est jusqu'à une certaine distance plus ou moins infiltré de sérosité écumeuse. Nous avons rapporté ailleurs un exemple de ces pneumonies (946, Obs. CXVI), dans lequel les petits foyers inflammatoires, épars dans l'un et l'autre poumon, variaient en étendue, depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'une grosse noix, et présentaient le tissu pulmonaire plus dense et gorgé d'une sérosité, dont l'aspect dans quelques uns était entièrement puriforme. Nous avons vu, par l'avant-dernière observation, que l'inflammation diffuse pouvait exister au moins quant au degré, même dans le tissu pulmonaire enflammé dans toutes les parties, et qu'elle pouvait présenter aussi toutes les formes que prend la phlegmasie, selon que la muqueuse des vésicules pulmonaires est ou non primitivement enflammée, ou que l'inflammation existe en elle, à un degré plus avancé que dans le parenchyme proprement dit.

1256. L'inflammation aiguë du tissu des poumons, dans les portions de parenchyme refoulées par des épanchements pleurétiques (171), ou affaissées par suite de l'oblitération accidentelle d'un tuyau bronchique (839), se caractérise par une couleur d'un rouge vif, qui se trouve d'abord disposée par stries ou en marbrures sur la surface des incisions que l'on pratique dans ce tissu, généralement peu consistant et d'un jaune rougeâtre. L'insufflation du parenchyme ainsi affaissé le dilate dans les parties qui n'ont encore qu'une teinte rougeâtre, mais dans celles qui sont d'un rouge vif, le parenchyme affaissé est plus compacte, plus dense, et déjà imperméable à l'air. Lorsque

l'inflammation est tout-à-fait développée, le parenchyme pulmonaire affaissé est d'un rouge foncé, et d'une densité, et d'une compacité qui ne laissent pas de traces de sa texture spongieuse; il se déchire avec facilité, moins aisément cependant que le tissu hépatisé. C'est cet état du poumon enflammé qui a été désigné sous le nom de *carnification*. Au plus haut degré de l'inflammation, il devient d'un gris brunâtre et acquiert une très grande friabilité; il se déchire alors également dans tous les sens; il s'écrase entre les doigts, et forme une pulpe mollasse homogène et humide, d'un gris jaunâtre.

1257. Laennec décrit ainsi les caractères anatomiques de l'inflammation pulmonaire en voie de résolution : « Le tissu pulmonaire ne présente plus « la dureté hépatique; il n'a plus que le degré de « densité que produisent la péripneumonie au pre- « mier degré, ou l'œdème du poumon; il crépite légè- « rement sous les doigts; il ne va pas toujours au fond « de l'eau, il laisse encore suinter une certaine quan- « tité de pus très liquide; la surface des incisions « présente une teinte jaunâtre sale, ou légèrement « verdâtre et très pâle, qui contraste sensiblement « avec les parties restées saines de l'organe pulmo- « naire. Si la résolution est très avancée, cette teinte « seule existe encore; le tissu pulmonaire est seu- « lement plus humide que dans l'état naturel, mais « il n'en suinte plus de pus reconnaissable. »

1258. La pneumonie affecte plus souvent le poumon droit que le poumon gauche; elle a ordinairement son siége dans les parties inférieures de l'organe, et, comme elle commence le plus souvent dans ces parties, elle s'y présente à un degré plus avancé, même quand elle occupe toute l'étendue d'un poumon.

Lorsque l'inflammation affecte les deux poumons, il est rare qu'elle s'y présente au même degré; on ne la trouve pas non plus toujours dans les mêmes parties; il n'est par exemple pas très rare de la rencontrer au sommet du poumon qui s'est enflammé le dernier, quand elle affecte la base et même tout le parenchyme de l'autre. Les inflammations diffuses ou lobulaires, et les pneumonies, par extension de la phlegmasie de la muqueuse des cellules et des bronches, qui est elle-même fort souvent lobulaire, se présentent plus souvent au sommet du poumon que les autres phlegmasies de cet organe.

1259. Il est extrêmement rare de trouver une pneumonie un peu étendue sans pleurésie (113). Cependant, l'inflammation de la plèvre n'est pas toujours en rapport, par son intensité, avec la phlegmasie du parenchyme adjacent; notre dernière observation en est une preuve. Les pneumonies sans pleurésie sont toujours peu étendues, et occupent le centre des lobes pulmonaires, ou bien sont éparses ou lobulaires. Ce sont aussi ces phlegmasies limitées qui produisent le plus souvent des abcès dans le poumon, de véritables vomiques.

Des splénites aiguës.

1260. De tous les viscères, la rate est, sans contredit, celui qui éprouve le plus de variations dans son volume, sans être dans un état pathologique. Essentiellement vasculaire, le tissu de la rate se gonfle ou diminue de volume, par toutes les causes qui déterminent un surcroît d'activité, ou une diminution dans la circulation abdominale; on ne peut donc considérer la tuméfaction comme un caractère de la splénite. D'un autre côté, on sait combien sont variables,

et la couleur et la consistance du tissu de cet organe, sans qu'on puisse expliquer le plus souvent ces variations; ajoutez à ces difficultés, qui résultent de la nature même des choses, dans la détermination des caractères anatomiques de l'inflammation de la rate, celles que l'on rencontre à distinguer dans les faits incomplets que les auteurs rapportent; ceux qui doivent être considérés comme de véritables exemples d'inflammations, et vous serez convaincu qu'il est impossible de tirer aucun parti de ces faits, et qu'il est peut-être impossible de fixer exactement et complétement les altérations qui caractérisent la splénite. Dans cet état de choses, n'ayant vu cette maladie sur les cadavres que deux fois, nous avons dû nous en tenir à ce que nous ont appris les expériences sur les animaux, chez lesquels nous avons déterminé des splénites de la même manière que nous avions produit des hépatites (1168).

1261. Le tissu de la rate enflammé au premier degré, est d'une couleur rouge brune très foncée, livide à ses limites; il est d'une densité assez remarquable, quoiqu'il conserve encore une certaine mollesse; on dirait que le sang, qui remplit dans l'état sain les cellules de cet organe, s'est coagulé. Le tissu splénique semble comme granuleux quand on le déchire; ce que l'on opère avec plus de facilité que dans l'état sain, quoique le parenchyme soit devenu plus sec et plus compacte. Tout le système vasculaire de la rate est très engorgé, et cette congestion occupe tous les vaisseaux de l'épiploon, de l'estomac et du foie, qui est ordinairement augmenté de volume. Nous avons reconnu ces altérations sur les animaux, vers le quatrième jour de l'introduction d'un caustique au sein du tissu splénique; nous les avons trouvées sur le

cadavre d'un individu mort d'une phlegmasie gastro-intestinale, et qui s'était plaint pendant les deux derniers jours de sa vie d'une douleur gravative dans l'hypochondre gauche, dont la rate, triplée de volume, remplissait toute la capacité.

1262. A un degré plus avancé, le tissu splénique est d'un brun grisâtre, compacte, dense, très friable, présentant, quand on le coupe, un parenchyme serré, comme spongieux, infiltré de sang noirâtre coagulé, disposé par points arrondis et assez étendus. On remarque par places des taches d'un gris plus pâle et d'une moindre densité, qui indiquent le passage au troisième degré de l'inflammation. Le parenchyme, dans ces taches, est très pénétré de sérosité rougeâtre. La phlegmasie au deuxième degré se limite dans l'inflammation au premier degré, qui s'éteint peu à peu dans le reste du tissu splénique exempt d'inflammation, quand la maladie n'affecte pas la totalité du viscère; ce reste est seulement très pénétré de sang, et d'une couleur plus bronzée et plus livide que dans l'état sain.

1263. Au troisième degré de l'inflammation aiguë, la rate est en partie réduite en une bouillie grise brunâtre, au centre de laquelle le pus se réunit en foyer. Cette bouillie devient de plus en plus dense, à mesure que l'on s'éloigne du centre de l'abcès; elle ne donne cependant pas toujours naissance à des foyers, elle paraît quelquefois mêlée par stries et par places irrégulières avec le tissu, encore d'un gris brunâtre, plus compacte et enflammé au deuxième degré. Dans ces cas, au lieu de la formation plus ou moins avancée d'un foyer, on remarque une partie de la rate convertie en ce tissu gris brunâtre, spongieux, très ramolli par places, et fournissant en assez grande

abondance, par la pression, un pus séreux, mêlé à une matière violâtre épaisse, de consistance lie de vin. Cette matière ne colore pas le pus, qui en est entièrement distinct, quoique sortant en même temps par la pression.

1264. L'injection poussée avec un peu de force par l'artère splénique, dans une rate saine, détermine un épanchement multiloculaire de la matière de l'injection dans le tissu de la rate; cette matière passe en même temps dans les veines, et sort par la veine splénique. La ligature du tronc de la veine-porte produit un gonflement extrême de la rate.

Dans l'état d'inflammation, on ne peut faire pénétrer les injections dans le tissu splénique, et elles n'arrivent pas dans les radicules veineuses. La ligature du tronc de la veine-porte ne produit pas non plus dans la rate de gonflement plus considérable que celui qu'elle avait acquis par l'inflammation. On remarque même que si la rate n'est enflammée que dans une partie de son étendue, cette ligature détermine une tuméfaction extrême de la portion restée saine.

1265. Dans le deuxième degré de l'inflammation de la rate, nous avons trouvé la veine splénique remplie d'un sang noirâtre grumeleux, même sur les animaux vivants. Dans le troisième degré de l'inflammation, cette veine se trouve remplie de pus liquide, mêlé à du sang grumeleux, au moins dans ses principales branches. Cette circonstance est loin d'être constante, puisque nous ne l'avons remarquée que deux fois, sur huit animaux, chez lesquels nous avons produit de diverses manières la suppuration de la rate.

1266. En examinant à la loupe le tissu splénique enflammé et suppuré, surtout aux limites de la suppuration, après une macération de deux à trois jours,

on remarque qu'il s'est opéré une véritable fonte ou dissolution purulente, dans une substance d'un rouge grisâtre, infiltrée et incorporée dans le parenchyme. On distingue alors de petites molécules rougeâtres au centre, grisâtres et comme fibrineuses autour, et à leurs extrêmes limites, d'un jaune opaque, fondues et purulentes; comme ces molécules n'ont pas moins d'une ligne de diamètre, il est très facile de distinguer ces différents degrés de la suppuration, qui porteraient à croire qu'il s'opérerait là une sorte de ramollissement puriforme, analogue à celui qui se forme spontanément dans certaines substances animales qui commencent à s'altérer, telles que le caséum.

1267. L'exsanguification de l'animal par la section de la veine-porte, de la veine-cave, ou de la veine splénique, ne décolore pas la rate enflammée.

1268. Quoique les splénites suppurées soient très rares, M. Portal, qui a ouvert un si grand nombre de cadavres, a disséqué plusieurs fois des rates qui contenaient des abcès plus ou moins nombreux, isolés ou communiquant les uns avec les autres. Il dit qu'il est fréquent de trouver de ces collections purulentes qui détruisent plus ou moins complétement le tissu de la rate, et quelquefois de telle manière, qu'il ne reste de ce viscère que sa tunique propre, qui forme alors un kyste rempli de pus. « Ces foyers ont même, « dit l'anatomiste célèbre que nous citons, souvent « donné lieu à une mort prompte par leur rupture « dans la cavité abdominale; c'est ce que j'ai vu arri- « ver à deux personnes qui étaient déjà réduites « au marasme par la fièvre lente; quelquefois le « même effet est aussi survenu dans des sujets chez « lesquels on n'avait pas même soupçonné l'existence « d'un pareil dépôt. Des abcès de la rate se sont frayés

« une route dans l'estomac, dans le colon, dans la « cavité gauche de la poitrine; enfin d'autres abcès « de la rate ont fini par un épanchement de pus « derrière le péritoine; alors le pus a parcouru un « chemin plus ou moins étendu, s'est frayé une route « à travers les muscles abdominaux, et a donné lieu « à une ou plusieurs ouvertures, par lesquelles des « fragments de la rate sont sortis, de manière qu'on « pourrait croire avec vraisemblance qu'elle s'était « entièrement détruite. »[1]

SECTION III.

Inflammations chroniques des tissus complexes.

1269. Les inflammations chroniques des tissus complexes sont assez fréquentes. Cependant nous manquons de faits pour déterminer exactement leurs caractères anatomiques. Celles du poumon, qui sont peut-être moins communes que toutes les autres, sont les seules que nous puissions faire bien connaître. Quant aux phlegmasies chroniques des autres organes à tissus complexes, les auteurs les ont présentées sous les noms de squirrhes, d'endurcissements, de tuméfactions, etc. Elles paraissent se caractériser en général, par une augmentation notable de densité et de ténacité de l'organe malade, par une pesanteur et un volume beaucoup plus considérables que dans l'état sain, et souvent par la formation de petits foyers remplis d'une sérosité plus ou moins puriforme, dans différentes parties du tissu malade; le tissu cellulaire et les membranes qui enveloppent ces organes, présentent ordinairement tous les caractères de l'inflammation chronique; leurs vaisseaux sont très engorgés de sang.

[3] Anat. médic., t. V, p. 335.

1270. Ces caractères sont sans doute modifiés de diverses manières dans les différents organes à tissu complexe; cette partie d'anatomie pathologique est tout entière à créer.

Des pneumonies chroniques.

1271. A mesure que l'inflammation du poumon passe à l'état chronique, le tissu rouge hépatisé acquiert plus de densité et se rapproche de la couleur jaune grisâtre. Les granulations du parenchyme enflammé deviennent d'un gris blanchâtre. Si elles sont dilatées par une sécrétion plus ou moins puriforme et coagulable opérée dans leur épaisseur, elles augmentent encore de volume et se rapprochent les unes des autres, au point que leurs intervalles sont alors formés par des stries rouges grisâtres d'un tissu serré et friable.

1272. Quand la phlegmasie est tout-à-fait chronique, le parenchyme pulmonaire n'est plus friable comme dans l'état aigu; il est devenu dur et rénitent au toucher, et présente une couleur rougeâtre ou grisâtre, selon le degré auquel la phlegmasie est arrivée. Ces deux états ont été nommés avec raison, par le docteur Andral, induration rouge et induration grise.

1273. Dans l'état d'induration rouge, le tissu du poumon est condensé, dur, se brisant assez difficilement, et ne présentant plus la disposition granuleuse. C'est une substance homogène, d'un rouge jaunâtre, brunâtre, et même noirâtre par endroits, très sèche, présentant par place des stries blanches dures et élastiques, qui sont, soit des cloisons celluleuses, soit des tuyaux bronchiques épaissis et indurés. Il est extrêmement rare de trouver le poumon à l'état d'inflam-

mation chronique, ne présentant que l'induration rouge sans mélange ni de tubercules, ni d'induration grise; Bayle a cependant rapporté un fait de ce genre.[1]

1274. L'induration grise ne diffère de l'induration rouge que par une compacité moins grande, et par une homogénéité en apparence plus parfaite du tissu pulmonaire. Le passage de l'une à l'autre de ces altérations est marqué par des marbrures d'un jaune rouille.

1275. Les deux degrés de pneumonie chronique existent très rarement sans concrétions tuberculiformes miliaires dans des portions plus ou moins étendues du poumon malade. Nous ne les avons même vus qu'avec cette coïncidence. Voici des faits qui, en faisant bien voir les caractères de la pneumonie chronique, mettront aussi hors de doute la nature inflammatoire de ces concrétions tuberculiformes que nous avons déjà signalées dans la pneumonie aiguë.

Obs. CLXXVIII. Étienne Hébert, cocher de cabriolet, est pris d'une pneumonie aiguë, que M. Petit, dans le service duquel il entra à l'Hôtel-Dieu, caractérisa de pneumonie bilieuse. Cet homme n'avait jamais éprouvé aucun accident thoracique; il était d'une forte constitution. Après un traitement actif de quinze jours, la maladie était très affaiblie; cependant la poitrine était encore mate postérieurement à gauche. Il y avait de la toux, surtout le matin; le pouls restait fréquent, et la fièvre était intense pendant la nuit; l'expectoration était muqueuse, parfois un peu striée et rouillée. Cet homme périt à la fin de la huitième semaine de maladie.

Ouverture du cadavre. Le poumon gauche adhérait étroitement à la plèvre costale dans toute son étendue;

[1] Recherches sur la Phthisie pulm. Obs. XLVI.

il était *dur, rénitent, et remplissait toute la cavité thoracique*. En le détachant, on reconnut un foyer rempli de sérosité puriforme entre des adhérences pleurétiques, à la partie postérieure du thorax. Ce foyer contenait au moins trois onces de liquide; tout le lobe supérieur de ce poumon était rempli de *petites granulations miliaires, d'un jaune rougeâtre pâle*. Les plus grosses de ces granulations ne surpassaient pas le volume d'un gros grain de plomb; *le tissu pulmonaire était dense, compacte, difficile à déchirer et d'un rouge jaune, qui était plus foncé au sommet du poumon, et devenait complétement grisâtre à la base du lobe supérieur; le lobe inférieur était entièrement formé par le tissu grisâtre, dense et induré*. On distinguait en deux points, postérieurement, dans l'étendue d'un pouce carré environ pour chacun, *des granulations d'un jaune mat plus volumineuses que celles du lobe supérieur;* les plus grosses ne dépassaient cependant pas le volume d'une petite lentille. En disséquant avec soin ces granulations comme celles du lobe supérieur, on voyait facilement qu'elles étaient revêtues d'une pellicule excessivement fine et d'un gris jaunâtre. Leur tissu était inorganique, pulpeux, fragile; de petits filets blanchâtres, assez résistants sous la pointe du scalpel, aboutissaient à quelques unes de ces granulations. Les bronches, disséquées avec soin, étaient d'un rouge brun à l'intérieur, et invisquées d'un mucus épais. Quand on arrivait aux ramifications d'un diamètre d'une ligne au plus, on les trouvait oblitérées par une matière pulpeuse, opaque, visqueuse dans quelques unes. En grattant le tissu pulmonaire ainsi altéré, on en faisait sortir une matière visqueuse, comme grasse et sébacée, qui était infiltrée dans son épaisseur, et ne provenait nul-

lement des granulations; aucune induration tuberculeuse proprement dite ne se remarquait dans aucun point du poumon ou des glandes bronchiques. Le poumon droit était sain dans toute son étendue; tous les autres viscères du thorax et des autres cavités étaient sains, seulement le cœur était un peu hypertrophié.

Un homme qui se porte bien contracte une pneumonie; cette maladie se prolonge avec des accidents plus ou moins aigus, et cet homme périt. On trouve à l'ouverture du cadavre tous les caractères anatomiques de la pneumonie chronique, et dans le tissu induré rouge et gris, on distingue des granulations miliaires. Ces granulations ont évidemment leur siége dans les bronches, car on peut trouver la matière qui les forme dans les petites ramifications aérifères. Ces granulations sont formées d'une matière qui n'a pas les caractères de la substance tuberculeuse, qui ne se remarque ni infiltrée, ni agglomérée en aucun point du poumon enflammé. Ces granulations ont été vues dans la pneumonie aiguë, et y ont offert la même disposition, soit quant à leur siége, soit quant à leur rapport avec une phlegmasie des dernières ramifications bronchiques et du parenchyme; nous les y avons même produites à volonté. Ces motifs ne suffisent-ils pas pour faire considérer cet état comme simplement inflammatoire, et les prétendus tubercules comme une simple sécrétion phlegmasique opérée dans les vésicules pulmonaires? Les prétendues phthisies miliaires aiguës de quelques auteurs, ne sont que des cas de cette espèce; on a confondu une sécrétion inflammatoire avec une sécrétion tuberculeuse. M. Broussais a rapporté des faits qui viennent à l'appui de ce que nous venons de prouver; mais il

n'a pas distingué les granulations inflammatoires des tubercules qui en diffèrent sous tous les rapports. Rapprochons de notre observation une de celles de M. Broussais.

Obs. CLXXIX. Un jeune homme de vingt-quatre ans, châtain, grand, mince, ayant la poitrine un peu resserrée, mourut à l'hôpital d'Udine, après six semaines de maladie. Il présenta constamment une toux fréquente, avec expectoration nulle ou peu abondante; respiration agitée et laborieuse, pommettes très rouges et plaquées; fièvre vive, chaleur âcre et forte, pouls toujours dur et fréquent. L'intensité du mouvement fébrile était si grande, qu'à peine si l'on s'apercevait d'une exaspération vers le soir. Jamais les crachats ne prirent cette couleur opaque qui fait présager la résolution des pneumonies. Dix ou douze jours avant sa mort, cet homme commença à maigrir rapidement; ses traits se décomposèrent; sa peau devint sale, son haleine fétide; il était à chaque instant menacé de suffocation, et tourmenté par la crainte de la mort.

Ouverture du cadavre. Marasme au premier degré. — Les deux poumons *engorgés remplissaient les cavités thoraciques, mais avaient peu d'adhérences; leur parenchyme était engorgé, approchant beaucoup de l'induration, et semé de petits grains miliaires, dont les plus gros égalaient à peine le volume d'une lentille. Ces grains étaient d'un blanc rougeâtre;* on ne remarquait aucun foyer purulent. — Les viscères de la tête et de l'abdomen étaient en bon état.[1]

Remarquons dans ces deux observations, et sur-

[1] Hist. des Phlegm. chron, t. II, p. 22. Obs. XL. — On peut rapprocher de ce fait les Observations XXXVII, XXXVIII et XXXIX du même ouvrage.

tout dans la dernière, la couleur d'un blanc rougeâtre des granulations. Les tubercules miliaires sont d'un blanc grisâtre, diaphanes, ne se broyant point sous les doigts, tandis que les granulations que nous avons vues sont molles, comme pulvérulentes, opaques et un peu visqueuses; elles sont ensuite parfaitement en rapport avec le degré de la phlegmasie dans le tissu qui les entoure; chacune d'elles n'est cependant pas, comme dans les vrais tubercules, le centre d'une petite induration grisâtre, comme semi-cartilagineuse, qui va en s'affaiblissant autour d'elles, dans le parenchyme pulmonaire environnant, souvent à peine enflammé.

SECTION IV.

Inflammations gangréneuses des tissus complexes.

1276. Les inflammations gangréneuses des organes à texture complexe sont assez rares; nous ne pensons pas qu'elles aient été observées dans quelques uns de ces organes, qui sont le corps thyroïde, le thymus et les capsules surrénales. On possède maintenant un assez grand nombre d'exemples de phlegmasie gangréneuse des poumons, et quelques observations de splénite gangréneuse se trouvent dans les auteurs.

Des pneumonies gangréneuses.

1277. La gangrène des poumons se manifeste dans deux cas très distincts : 1°. Après une inflammation plus ou moins intense, aiguë ou chronique de ces organes; elle peut alors être produite, soit par l'intensité de la phlegmasie, soit par l'action accessoire d'une cause sceptique pendant sa durée; 2°. elle est le résultat d'une phlegmasie, essentiellement et primitivement gangréneuse, des organes pulmonaires.

1278. L'inflammation du poumon, qui devient gangréneuse après avoir été pendant un certain temps de bonne nature, se caractérise par les altérations anatomiques que nous avons reconnues propres aux pneumonies, soit aiguës, soit chroniques, dans les parties que la gangrène n'envahit pas, car les gangrènes dont nous parlons n'occupent jamais la totalité d'un poumon. C'est au centre de la partie de l'organe hépatisé que se forme une eschare molle, diffluente, extrêmement fétide, d'une couleur d'abord violâtre et ensuite verdâtre, si le tissu qui se mortifie était à l'état d'hépatisation rouge, et d'une couleur grise-pâle, sale, quand l'hépatisation grise a précédé le sphacèle.

1279. Le docteur Andral fils a rapporté un exemple de gangrène du poumon survenue au centre du tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise commençante. Le sujet était un homme de vingt-huit ans, qui ne présenta, jusqu'au vingtième jour, que les accidents d'une pneumonie aiguë intense; le vingt et unième jour les crachats devinrent fétides, et la maladie offrit tous les accidents de la gangrène des poumons, qui se termina par la mort le quarante-deuxième jour. A l'ouverture du cadavre on trouva le lobe inférieur du poumon droit creusé d'une vaste cavité à parois rugueuses et brunâtres, d'où s'exhalait une odeur infecte gangréneuse. Une masse pultacée demi-fluide, d'un gris verdâtre sale, la remplissait; de larges tuyaux bronchiques s'y ouvraient; elle n'était séparée des côtés que par une portion très mince du tissu pulmonaire. Autour de cette cavité, qui aurait pu admettre une orange, le parenchyme des lobes inférieur et moyen présentait un mélange d'hépatisation rouge et grise. La partie

postérieure du lobe supérieur du poumon gauche offrait une couleur rouge et un tissu facilement déchirable, à peine perméable à l'air.[1] (Hépatisation rouge commençante.)

Les malades ne survivent pas toujours aussi longtemps à l'existence de la gangrène du poumon que cela est arrivé dans l'observation dont nous venons de donner l'analyse. Cette durée apporte nécessairement des changements dans l'eschare gangréneuse, qui se ramollit et se dissout en quelque sorte chaque jour davantage. Au surplus, la facilité avec laquelle la séparation de l'eschare s'opère dans ces phlegmasies terminées par gangrène, est très grande, et d'autant plus importante à noter, qu'il s'en faut bien qu'il en soit de même dans la pneumonie essentiellement gangréneuse. L'observation suivante confirmera encore ces remarques cliniques, et donnera un exemple de terminaison par gangrène de la pneumonie au troisième degré.

Obs. CLXXX. Une couturière de vingt et un ans avait cessé d'être réglée depuis deux mois, et était malade depuis huit jours lorsqu'elle entra à l'hôpital, le 2 juin 1822; elle éprouvait une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine, surtout pendant l'inspiration et les quintes de toux : elle respirait avec peine et crachait du sang; on entendait un râle crépitant dans plusieurs points du thorax. Ces accidents persistèrent pendant huit jours, malgré une saignée du bras et l'application de sangsues sur le côté. Le 11, abattement, assoupissement, fièvre très vive, oppression considérable, céphalalgie; le 13, fièvre très forte, point pleurétique à droite. (Trente sangsues suivies d'un vésicatoire sur le côté.) Le vé-

[1] Clinique méd., t. II, p. 297.

sicatoire, appliqué le 14, cause de l'anxiété. Le soir la malade se trouve mieux; les jours suivans, la fièvre et l'oppression persistent, la pommette droite est d'un rouge vif, la malade est couchée sur le côté gauche. Les crachats exhalent l'odeur la plus fétide. Le 25, anxiété et dispnée très prononcées (vésicatoire sur la poitrine); le 26, sueurs froides, pâleur du visage, pouls petit, à peine sensible; râle, mort.

Ouverture du cadavre, vingt-deux heures après la mort. Adhérence générale des poumons par une exsudation comme gélatineuse, déjà en partie organisée. A la partie inférieure du côté droit du thorax, épanchement de sérosité trouble, floconneuse, traversé par des brides celluleuses. *Le poumon droit contient un vaste abcès gangréneux, sur le point de s'ouvrir dans la plèvre; ce foyer est rempli de matière purulente boueuse, horriblement fétide.* Il pourrait contenir un œuf d'oie dans sa cavité, *dont la surface interne est d'un gris rougeâtre;* lavée à plusieurs reprises, elle présente des lambeaux de substance pulmonaire *gangréneux, verdâtres, frangés,* semblables à des lambeaux de tissu cellulaire gangrené. Plusieurs tuyaux bronchiques s'ouvrent dans cette cavité, sur les parois de laquelle rampent des ramifications vasculaires oblitérées. Le tissu pulmonaire environnant le foyer est en état d'hépatisation grise; le reste du poumon, légèrement induré, est pénétré d'une énorme quantité de liquide séreux mêlé de sang mousseux; le poumon était un peu refoulé par l'épanchement pleurétique. Tout le poumon gauche, gorgé de liquide, était dans un commencement d'hépatisation; les bronches offraient généralement une teinte rosée de leur muqueuse; la plèvre était injectée; le péricarde con-

tenait de la sérosité un peu floconneuse ; les cavités du cœur étaient remplies de caillots décolorés à l'extérieur, et se prolongeant dans les gros vaisseaux. La membrane interne du cœur, surtout dans ses cavités droites, et autour des valvules, avait une teinte brune ; les organes des autres cavités étaient sains. [1]

Cette observation est précieuse, par le soin avec lequel les altérations anatomiques ont été décrites ; elle nous fait voir une gangrène du poumon qui paraît avoir été produite par l'intensité de l'inflammation, et avoir commencé environ dix jours avant la mort, quoique la pneumonie existât déjà depuis assez long-temps. Cependant, la séparation des eschares était déjà presque totalement effectuée ; l'on ne voyait plus que des lambeaux verdâtres, frangés, évidemment mortifiés, qui tenaient encore aux parois du foyer qui offraient elles-mêmes des tuyaux bronchiques ouverts, et des ramifications vasculaires oblitérées. On a dû remarquer que la pneumonie existait au degré d'hépatisation grise achevée, autour du foyer, et qu'elle se trouvait au premier degré dans le reste de ce poumon ; le poumon gauche était aussi enflammé, et présentait les caractères du commencement du deuxième degré.

1280. On trouvera dans le fait suivant un cas de pneumonie chronique terminée par gangrène.

Obs. CLXXXI. Un terrassier âgé de vingt et un ans, ressentit, il y a dix-huit mois, une douleur au-dessous du sein gauche ; il eut en même temps de l'oppression et de la toux, avec crachats sanguinolents. Il fut saigné, et un vésicatoire fut appliqué sur le côté gauche du thorax. La respiration est restée courte, et la toux a persisté ; cependant le malade a continué ses péni-

[1] Bouillaud, Revue médicale, 1814, t. IV, p. 383.

bles occupations. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital il a eu une abondante hémoptysie, il a alors cessé de travailler. Le 31 juin, il était dans l'état suivant : son mat dans tout le côté gauche du thorax; râle muqueux, qui se rapproche du gargouillement des cavernes, un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate ; on entend aussi en ce point, par intervalles, la respiration bronchique et une très forte résonnance de la voix ; ailleurs, du même côté, l'on n'entend que différentes variétés de râle bronchique. Peu de râle bronchique à droite, en quelques points ; parole libre ; respiration non gênée ; haleine fétide ; expectoration très abondante d'un liquide purulent, d'un blanc verdâtre qui s'écoule en nappe, et exhale une odeur fade désagréable ; pouls un peu fréquent, sans chaleur à la peau. Le soir, malaise ; sensation d'ardeur générale, sans frisson initial ; sueur la nuit ; forces assez bien conservées ; embonpoint de la face ; maigreur du reste du corps. (Pilules bals. de Morton ; syrop de Tolu.) — Le 5 juillet, pouls plus fréquent ; peau chaude (saignée de ℥ viij). Aucun changement n'eut lieu jusqu'au 22 juillet. Vers cette époque, les crachats changèrent de caractère ; un liquide purulent commença à se mêler à une matière formée par une multitude de petits grumeaux grisâtres, exhalant une odeur très fétide. Les jours suivants ces crachats, d'abord très rares, devinrent de plus en plus abondants et fétides ; en approchant du malade, on sentait une odeur infecte, gangréneuse, qui provenait à la fois de ses crachats et de son haleine. Depuis que l'expectoration présentait ces nouveaux caractères, le pouls était habituellement petit et fréquent ; la face était très pâle ; trois à quatre fois, le malade vomit ses aliments ; la respiration n'était

d'ailleurs pas plus gênée, les forces se conservaient, la maigreur n'augmentait pas. Le 9 août, cet homme mourut subitement, après avoir parlé librement à haute voix; quelques minutes auparavant, il avait eu une lipothymie dans la soirée pendant qu'il se promenait dans les salles.

Ouverture du cadavre. Adhérences intimes des plèvres costale et pulmonaire gauches; tout le poumon, de ce côté, est dur et imperméable à l'air. Pressé entre les doigts, son tissu ne s'écrase pas; par l'incision ou la pression, aucun liquide ne s'en écoule. Sa couleur, peu différente de celle qui existe dans l'état sain du poumon, est d'un rouge grisâtre; coupé en divers sens, il semble parsemé d'une multitude de granulations jaunâtres, d'une extrême petitesse. A sa surface et dans son intérieur, ce même poumon présente un grand nombre de lignes, d'un blanc mat, qui s'entre-croisent de manière à circonscrire exactement les lobules pulmonaires, dont les limites se trouvent ainsi parfaitement dessinées. Ces lignes semblent formées par le tissu cellulaire épaissi, et comme fibreux, qui, dans l'état naturel, sépare les lobules les uns des autres. Vers la partie moyenne de ce poumon, non loin de sa surface externe, *se trouvait une cavité assez grande pour admettre une grosse noix, une odeur gangréneuse s'en exhalait; ses parois étaient tapissées par une couche mince de matière verdâtre, au-dessous de laquelle* on voyait le tissu du poumon rouge et dur. Plusieurs bronches, d'un calibre assez considérable, s'ouvraient dans cette cavité, qui était vide. La surface interne des bronches était rouge, les parois de plusieurs offraient une hypertrophie évidente; elles se dilataient en quelques points d'une manière assez notable pour représenter de petites ca-

vités. C'était surtout vers le centre du lobe inférieur que l'on remarquait ces dilatations partielles; elles contenaient une matière grisâtre et fétide, analogue aux crachats. Le poumon droit, libre d'adhérences, était sain dans toute son étendue, excepté près de la base, où il présentait une portion de son parenchyme, égalant à peu près le volume d'une orange, à l'état d'hépatisation rouge, et dont la grande friabilité annonçait la formation récente.[1]

Cette observation est le seul cas que nous connaissions de pneumonie chronique terminée par gangrène; le peu d'étendue du foyer gangréneux, la persistance de la maladie, après l'apparition des symptômes non équivoques de sphacèle, rendent ce fait très important. Il l'est beaucoup aussi, comme offrant un tableau fidèle des altérations qui caractérisent la pneumonie chronique à l'état d'induration rouge. Les granulations jaunâtres, remarquées par M. Andral au milieu du parenchyme induré, ont conduit cet observateur habile à se demander « si elles étaient « le résultat de la distension des vésicules pulmo- « naires, par du pus concret, ou si elles étaient des « tubercules naissants. » Ce fait vient appuyer ce que nous avons dit ailleurs de ces granulations, sur la nature desquelles nous nous sommes assez expliqué (1237, 1245 et 1275).

1281. La mortification dans la pneumonie terminée par gangrène, semble s'étendre par continuité du centre des foyers qu'elle occupe à leur circonférence; elle se propage aussi quelquefois vers la surface du poumon, en creusant des trajets sinueux comme dans un fait rapporté par M. Bouillaud; l'eschare est déliquescente et boueuse, excessivement fétide. Ces

[1] Andral, Clin. méd., t. II, p. 299.

remarques ne pourraient-elles pas conduire à se demander si ces gangrènes pulmonaires ne sont pas de même nature que la gangrène phagédénique d'hôpital?...

1282. L'inflammation essentiellement gangréneuse du poumon occupe une grande portion et quelquefois la presque totalité de l'organe; ou elle est limitée à des portions circonscrites, uniques au centre d'un lobe, ou multiples et plus ou moins rapprochées.

1283. Les inflammations gangréneuses circonscrites ou partielles des poumons se caractérisent, au premier degré, par des eschares d'un noir verdâtre, d'une compacité assez grande, quoiqu'elles soient très friables. Ces eschares sont limitées par le tissu pulmonaire devenu d'un rouge livide, très pénétré de sérosité violâtre, encore un peu crépitant par endroits, et d'une friabilité aussi considérable que celle du tissu à l'état d'hépatisation grise. Souvent le parenchyme, ainsi altéré, est tout-à-fait imperméable à l'air, et présente quelque apparence granuleuse comme dans le tissu hépatisé rouge; mais toujours il est excessivement friable et très pénétré de sérosité et même de sang d'un rouge violet.

1284. Au deuxième degré, la séparation de l'eschare s'opère; cette partie mortifiée se fond à son pourtour dans un déliquium d'un rouge verdâtre, très fétide, qui l'entoure et la pénètre. Le tissu pulmonaire environnant devient un peu moins friable et d'un rouge plus vif; il se forme en lui une phlegmasie de bonne nature qui paraît arrêter la maladie. Mais cette inflammation est très limitée sur les parois du foyer, lesquelles, dans une épaisseur de quelques lignes, sont à un véritable état d'hépatisation rouge au-dessous d'une couche putrilagineuse verdâtre. L'engouement du poumon par du sang séreux et noirâtre,

est beaucoup moins étendu que lorsque l'eschare se continue encore et se fond entièrement avec le reste du parenchyme pulmonaire.

1285. A un degré plus avancé, l'eschare se trouve comme dissoute, et convertie en une boue fétide, d'un vert grisâtre, au milieu de laquelle on trouve quelquefois des grumeaux de tissu mollasse, jaune, noirâtre, très friable, et quelques portions d'un tissu filamenteux, comme desséché, peu consistant, comparées avec raison par Laennec aux eschares produites sur la peau par la potasse caustique. Dans quelques cas, on a trouvé ces foyers gangréneux remplis en partie de sang noirâtre, cailleboté, ou mélangé et comme battu avec la sanie gangréneuse. Vers les parois des foyers, on remarque une exsudation mollasse, d'un jaune grisâtre, enduite de pus sanieux, et recouvrant immédiatement une couche ramollie et en état de déliquium verdâtre, très fétide; il semble que cette couche, que l'on prendrait pour un commencement de pseudo-membrane, soit une séparation, un départ naturellement opéré entre les matières qui remplissent le foyer. Ce qui le ferait présumer, c'est que l'on trouve quelquefois plusieurs couches alternatives de cette matière et de déliquium gangréneux. Nous avons même vu un foyer divisé en deux parties par une couche albumino-purulente transversale. Au-dessous de la couche de matière molle et déliquescente, qui est plus décolorée et plus rapprochée de la nature du pus que dans les degrés moins avancés, on trouve les parois du foyer, qui sont assez denses, d'un rouge grisâtre, et traversées d'ordinaire par des tuyaux bronchiques ouverts à la surface de ce foyer; on y remarque aussi un lacis assez serré de vaisseaux engorgés qui ont été comme refoulés à la circonférence,

et qui se ramifient enveloppés et baignés par le fluide sanieux dont un filet d'eau les débarrasse facilement. A quelques lignes du foyer, l'inflammation aiguë, qui l'entoure et qui se rapproche de l'hépatisation rouge devenant grise, se limite dans un engouement du parenchyme par de la sérosité rougeâtre et écumeuse.

1286. L'observation suivante nous présente la pneumonie gangréneuse circonscrite, à foyers multiples et au premier degré.

Obs. CLXXXII. Un maçon, âgé de dix-sept ans, fut affecté d'une variole confluente avec symptômes de pneumonie. L'émétique en lavage, administré le troisième jour, diminua la douleur de côté, la céphalalgie et la fièvre qui l'accompagnaient. L'éruption se manifesta le même jour sur la face, et successivement sur le cou, sur la poitrine et sur les membres. Le septième jour, ce malade exhalait une odeur infecte, qui fut attribuée aux croûtes nombreuses et au pus qui s'écoulait des boutons confluents du visage; la langue, les lèvres, les gencives et les dents étaient fuligineuses. La déglutition était difficile et douloureuse; la langue et le fond de la gorge étaient couverts de boutons. La respiration gênée ne pouvait avoir lieu que par la bouche; des pustules très rapprochées existaient sur la membrane pituitaire. La poitrine, mate à gauche, faisait entendre un râle crépitant antérieurement et postérieurement. Les jours suivants la tuméfaction de la face diminua, les pustules se desséchèrent; mais l'odeur qu'exhalait le malade, resta tellement fétide, qu'on ne pouvait approcher de son lit : cependant l'appétit se faisait sentir, la fièvre diminuait; on commençait même à nourrir le malade lorsqu'il succomba le vingt et unième jour de l'invasion de la variole.

Le tissu du poumon gauche était d'un vert brunâtre et répandait l'odeur spécifique de la gangrène; la moindre pression du doigt le pénétrait avec la plus grande facilité, et le réduisait en une bouillie infecte, d'où s'écoulait un liquide d'un rouge livide. La gangrène avait son siége dans le lobe postérieur; elle n'en affectait cependant pas toute l'étendue, mais *elle formait de petits noyaux de parenchyme sphacelés, d'un pouce de diamètre environ*, entourés d'une portion de poumon, dans laquelle on reconnaissait *la rougeur inflammatoire du premier degré de la pneumonie, sauf que le tissu y était plus ramolli et imbibé d'un liquide sanguinolent*. Ces divers noyaux, qui formaient autant de gangrènes partielles, se réunissaient les uns aux autres, et envahissaient ainsi tout le lobe postérieur du poumon, d'où il en résultait qu'au premier coup d'œil on aurait cru toute l'épaisseur de cet organe gangrenée.[1]

Les caractères anatomiques du tissu pulmonaire enflammé autour des parties gangrenées, diffèrent surtout de ceux de la pneumonie aiguë au premier degré, par le ramollissement et par l'infiltration sanguinolente plus considérables du tissu pulmonaire; et assurément personne, versé dans l'anatomie pathologique, ne trouvera dans cet état du parenchyme pulmonaire les caractères d'une inflammation assez violente pour s'être terminée par gangrène à cause de son intensité. Quant aux caractères anatomiques des parties frappées de mort, on a vu qu'ils consistaient en une teinte verdâtre avec une mollesse telle que le tissu se réduisait en déliquium sous les doigts, et en une odeur fétide.

[1] Observation recueillie à la clinique du professeur Recamier, par M. Martinet. (Revue méd., août 1825, p. 174.)

A l'ouverture du cadavre d'un homme mort dans les salles de M. Boyer, Bayle trouva le poumon gauche dense, d'un rouge livide dans sa moitié inférieure, qui avait un volume considérable; elle était dans un état d'engouement très prononcé et très voisin de l'hépatisation; mais ce dernier état n'était nulle part bien marqué. Vers la partie inférieure du lobe inférieur de ce poumon, une portion du tissu pulmonaire était réduite en une sorte de putrilage grisâtre et d'une odeur gangréneuse. Cette substance putrilagineuse était parfaitement continue avec la substance pulmonaire environnante, qui n'était que rouge et engorgée, et sur laquelle elle tranchait par sa couleur et par sa consistance. Il n'y avait point de cavité avant qu'on eût enlevé cette substance putrilagineuse, qui n'avait pas de forme régulière ni bien circonscrite, et dont le volume pouvait être évalué à celui d'une grosse noix.

Nous avons emprunté cette description de gangrène de poumon à une observation de Bayle, rapportée par Laennec. On trouvera dans l'ouvrage de ce dernier sur l'auscultation, des exemples de pneumonies gangréneuses aux trois degrés, dont nous avons fait connaître les caractères anatomiques. On y verra que si les caractères de l'inflammation aiguë des poumons ont été trouvés plus marqués autour des eschares, à mesure qu'elles étaient plus éloignées de leur formation, et que leur séparation s'effectuait, on ne peut cependant, dans aucun de ces cas, considérer ces phlegmasies comme intenses; elles sont toujours au contraire très légères, bien loin d'être assez graves pour déterminer la gangrène par leur violence.

1287. Nous avons indiqué (1256) les caractères de l'inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire re-

foulé et affaissé dans les épanchements pleurétiques. L'observation suivante montrera que la pneumonie gangréneuse circonscrite peut aussi se manifester dans le parenchyme pulmonaire affaissé.

Obs. CLXXXIII. Un boulanger âgé de quarante-neuf ans, entra à l'hôpital le 10 septembre. Il avait une pleurésie depuis six semaines, et depuis cinq jours il crachait du sang en si grande quantité qu'il croyait le vomir. Ce sang était liquide et noirâtre : l'oppression était extrême, le visage pâle, livide, abattu ; la peau chaude et couverte de sueur ; le pouls petit et fréquent ; la prostration extrême. Le côté droit de la poitrine était mat et bombé ; on entendait au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate droite, la pectoriloquie avec un râle tumultueux et analogue au gargouillement. (Presc. vésicatoire sur le côté, look avec sirop de consoude.) — Le 11, le malade crachait toujours du sang à pleine bouche ; les crachats exhalaient une odeur de gangrène insupportable. Cette fétidité augmenta les jours suivants ; cependant on obtint le 14 une amélioration qui paraissait devoir se soutenir par suite de l'application des ventouses. Le 22, le malade mourut.

Ouverture du cadavre, trente heures après la mort. — A l'incision du côté droit du thorax, il s'écoula plus d'une pinte d'un liquide trouble, floconneux, sale et d'une horrible puanteur. La face externe du poumon était considérablement déprimée. Entre le diaphragme et la base du poumon existait un autre épanchement pleurétique séparé du précédent par la partie inférieure de cet organe amincie par la pression qu'avaient exercée sur elle les deux épanchements dont elle formait la cloison. De fausses membranes molles et amorphes formaient au pus une sorte de kyste ; au-dessous d'elles, la plèvre, fort épaissie par des cou-

ches comme fibreuses qui s'étaient comme identifiées avec elle, était d'un rouge ponctué. Le tissu pulmonaire affaissé était peu crépitant, dense, et pour ainsi dire coriace; il offrait généralement une couleur ardoisée, sur laquelle tranchaient plusieurs lignes d'un blanc grisâtre. *Le sommet était dur, comme carnifié, nullement crépitant, et infiltré d'un liquide roussâtre, exhalant une odeur de gangrène.* Vers le milieu du bord postérieur, existait une excavation presque vide, capable de contenir un œuf de poule; les parois de cette caverne adhéraient si fortement à la plèvre costale, que le tissu du poumon se déchirait plus facilement que l'adhérence elle-même. Ce foyer contenait une petite quantité *d'un liquide sanieux et fétide, comme une matière gangrenée*; sa surface interne, bien lavée, était *polie, rougeâtre, et paraissait formée par le tissu pulmonaire* sans intermédiaire de fausse membrane. Le poumon, crépitant seulement à son bord antérieur, *était infiltré dans tout le reste de son étendue, d'un liquide roussâtre, sanieux, fétide.* Les vaisseaux sanguins qui rampaient autour de la caverne gangréneuse, étaient oblitérés; la membrane bronchique droite était d'un rouge grisâtre. Un léger épanchement séreux existait dans la cavité gauche du thorax; le poumon gauche était couvert de quelques fausses membranes *pulpeuses et gorgées d'une sérosité sanguinolente; son tissu présentait une couleur noirâtre, moins foncée que celle du poumon droit*; la membrane bronchique gauche était rouge. Des caillots décolorés se trouvaient dans les cavités du cœur. — Le foie volumineux était d'une couleur verdâtre dans sa portion diaphragmatique, où son tissu était friable, ramolli et peu adhérent au péritoine qui le recouvre. L'estomac injecté dans son extrémité gauche, pré-

sentait quelques érosions superficielles dans le reste de son étendue. Le duodénum rouge, injecté, était rempli de matière bilieuse, ainsi que le reste de l'intestin grêle. Il y avait quelques points noirs et de l'injection vers le cœcum.

Cette observation ne nous fait pas seulement connaître que dans le parenchyme pulmonaire affaissé, l'inflammation gangréneuse se manifeste comme l'inflammation aiguë légère avec une infiltration séro-sanguinolente, fétide, beaucoup plus abondante; elle nous montre encore l'inflammation du poumon gauche offrant tous les caractères des pneumonies gangréneuses autour des eschares, qui, dans ce cas, n'étaient point encore formées.

1288. La pneumonie gangréneuse non circonscrite se caractérise par un ramollissement considérable du tissu de tout un poumon, ou de sa plus grande partie. Le parenchyme altéré est d'un brun verdâtre qui devient d'un gris verdâtre, nuancé de marbrures d'un vert foncé, et d'un brun jaunâtre. Ce tissu exhale une odeur putride; il est très pénétré d'une sérosité visqueuse jaune verdâtre très fétide; aussi se déchire-t-il à la moindre pression; il se fond peu à peu dans le tissu pulmonaire sain, engoué de sérosité rougeâtre ou jaune verdâtre, et présentant les caractères de la pneumonie aiguë commençante.

1289. A un degré plus avancé, on remarque par places que le tissu gangrené se convertit en une pulpe comme déliquescente, putride, d'un vert brunâtre, dans laquelle on remarque des taches noirâtres et des grumeaux de tissu mollasse comme filamenteux, qui paraissent être des portions converties en eschare, plus denses que le déliquium sanieux, au milieu duquel elles se trouvent. La gangrène étant parvenue à

ce degré, ses limites sont plus prononcées; le parenchyme environnant est d'une texture plus dense, et présente un engorgement inflammatoire au degré d'hépatisation rouge, sauf que le tissu pulmonaire dans ce point, est évidemment beaucoup plus ramolli et plus pénétré de sérosité sanguinolente que dans la vraie pneumonie aiguë; il est aussi d'une couleur plus livide. Cependant il y a une limite bien évidente entre le parenchyme dans cet état, et le tissu pulmonaire voisin, mortifié, déliquescent. On remarque même que la déliquescence de ce tissu est plus grande aux limites du mal qu'au centre.

Il est rare que tout un poumon soit gangrené; il reste presque toujours au moins au sommet une portion enflammée avec les caractères que nous venons d'indiquer.

1290. La pneumonie gangréneuse non circonscrite s'est présentée avec des caractères qui indiquent encore un degré plus avancé que le précédent. Dans ce cas, le tissu non gangrené est toujours à l'état d'inflammation aiguë au deuxième degré, et la gangrène exactement limitée; mais la portion mortifiée est ridée, affaissée; quoique généralement très molle, elle présente çà et là, dans son épaisseur, des portions entièrement déliquescentes, réduites en sanie, et des cavités irrégulières communiquant avec les bronches et contenant de cette sanie putride; les ramifications bronchiques en sont elles-mêmes remplies. Ce troisième degré paraît dépendre de l'expulsion d'une partie de l'eschare par les crachats, et de l'affaissement et de la diminution de volume consécutifs du poumon par la perte de substance qui en résulte et qui produit les cavités disséminées dans le tissu sphacelé.

1291. Voici des exemples de pneumonies gangréneuses non circonscrites.

Obs. CLXXXIV. Un scieur de long était affecté d'une fièvre catarrhale avec pneumonie du côté gauche, accompagnée d'expectoration de crachats fétides. Le douzième jour, un vésicatoire, appliqué sur le côté gauche, détermina un mieux sensible; le vingt-deuxième jour, l'aspect de la face changea considérablement : ses traits s'affaissèrent, et il s'établit une expectoration d'un liquide diffluent, d'un rouge noirâtre, et d'une odeur gangréneuse, tellement insupportable que plusieurs personnes qui approchèrent du malade en furent incommodées. Les forces diminuèrent très rapidement, malgré l'emploi des toniques; le malade succomba le vingt-cinquième jour.

On trouva dans l'iléon et dans le cœcum des plaques inflammatoires, affaissées et noirâtres. — Il s'exhala à l'ouverture de la poitrine *une odeur excessivement fétide; le poumon gauche était d'une couleur brune ardoisée; sa consistance était tellement diminuée, qu'on ne pouvait y toucher sans le réduire en un putrilage infect, d'un brun rousseâtre et verdâtre; un liquide séro-sanguinolent livide s'en écoulait.* Le parenchyme pulmonaire présentait dans tous ses points la même couleur ardoisée et le même ramollissement, sans qu'il fût possible de reconnaître des points plus affectés que d'autres, et dans lesquels la maladie fût circonscrite. Le poumon était dans le même état, dans toute son épaisseur; on ne pouvait y distinguer de cercles rouges, dans lesquels cet organe offrit les caractères du premier degré de la pneumonie. Tout était d'un noir verdâtre. Les ramifications des bronches, déchirées par les doigts qui pénétraient dans le parenchyme pulmonaire, laissaient écouler

par leurs orifices un liquide puriforme et sanguinolent. Le poumon droit était sain.[1]

Nous venons de rapporter un exemple de phlegmasie gangréneuse du poumon au premier degré, voici une observation qui fera connaître cette affection au deuxième et au troisième degrés.

Obs. CLXXXV. Un maçon, âgé de quarante ans, jouissant ordinairement d'une bonne santé, fut pris le 29 avril d'un violent point de côté au-dessous du sein gauche, avec une violente céphalalgie, de la difficulté de respirer et de la toux. Le soir, à la suite d'un frisson, il commença à expectorer des crachats teints d'un sang clair. Le lendemain, six sangsues furent appliquées sans soulagement sur le côté. Les accidents continuèrent. Le 7 mai, neuvième jour de la maladie, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 22, service du docteur Petit, il était dans l'état suivant : figure un peu altérée, pommettes plaquées, pourtour des lèvres et des ailes du nez jaune ; céphalalgie sus-orbitaire ; langue couverte d'un enduit jaunâtre, bouche amère, soif intense, pas d'épigastralgie ; constipation, douleur profonde au côté gauche du thorax, qui est mat quand on le percute, respiration gênée, expectoration facile de crachats jaunâtres, teints d'un rouge obscur, répandant une odeur fétide ; pouls fréquent ; lorsque le malade s'assoupit il a des rêvasseries et des vertiges (Presc. : julep huileux avec sirop d'ipécacuanha ℥j. dix-huit grains d'ipécacuanha pour le lendemain). — Huit mai, dixième jour, le vomitif ne produit que deux selles ; pouls petit, fréquent et très mou, toux assez rare, expectoration de crachats noirâtres, séreux, très fétides (Presc. : infusion de polygala, lavement camphré, vé-

[1] Clin. du profes. Recamier. (Revue méd., août 1825, p. 174.)

sicatoire volant à la jambe, vin et bouillon). Dans la journée, les crachats devinrent d'un rouge noir foncé, d'une fétidité intolérable; les forces diminuèrent beaucoup; il survint un peu de diarrhée. — Neuf mai, délire, augmentation de la faiblesse, expectoration d'une sanie fétide, couleur de chocolat. — Le lendemain respiration stertoreuse et mort.

Ouverture du cadavre, quarante-trois heures après la mort. Le corps exhale une odeur excessivement fétide; le côté gauche du thorax contient environ un verre de sérosité jaunâtre, des lambeaux pseudo-membraneux amorphes tapissent la plèvre. Le poumon gauche est extrêmement volumineux; il est d'une couleur livide. Une partie du lobe inférieur est affaissée et ridée. Dans les deux tiers de son étendue, *cet organe est tellement ramolli, qu'il ne peut résister à la moindre pression sans se briser et se réduire en putrilage entre les doigts. La pression fait sortir de son épaisseur un liquide brun, extrêmement fétide, semblable à du chocolat. Le lobe inférieur présente, dans une partie de son étendue, des foyers disséminés, petits et irréguliers, remplis en partie de sanie violâtre.* La muqueuse est d'un rouge brun, et en contact avec un fluide semblable à celui contenu dans les foyers. Aux limites de cette altération, le parenchyme est d'un rouge brun foncé, assez résistant, un peu granuleux et fort infiltré de sérosité écumeuse; il est encore crépitant dans quelques points. — La villeuse gastro-intestinale offre des marbrures rougeâtres; elle n'est du reste pas altérée dans sa structure. Du sang est infiltré par taches disséminées sous le péritoine, et forme des ecchymoses violâtres.

Splénites gangréneuses.

1292. Si l'on s'en tenait au ramollissement et à une teinte brune, livide ou noirâtre, pour caractériser la gangrène de la rate, on se tromperait souvent, car ce viscère présente dans beaucoup de cas ces altérations sans être gangréné ni même enflammé. Il faut, pour admettre l'existence de la gangrène de la rate, que le tissu de ce viscère répande une odeur fétide, comme nous avons vu que cela se remarquait dans tous les tissus gangrénés. « M. Portal dit que la « gangrène de la rate s'observe *assez souvent*, et qu'elle « se reconnaît en effet au ramollissement du tissu de « cet organe et à l'odeur fétide qui s'en exhale; il la « regarde aussi comme la suite fréquente de l'inflam- « mation de ce viscère.[1] » D'après cela, on doit s'étonner de ne trouver dans les auteurs que si peu d'exemples incontestables de splénites gangréneuses, d'autant plus que cette affection se présente si rarement dans les hôpitaux, qu'il est difficile de suppléer au silence des écrivains. Morgagni n'a rapporté que deux cas de gangrène de la rate. Dans le premier, observé sur un jeune homme mort d'un sphacèle des intestins grêles, cet illustre observateur, après avoir signalé l'odeur fétide qui s'exhalait des viscères, paraît indiquer que la rate était devenue noire comme les intestins, car il s'exprime ainsi : « Tenuia autem « intestina omnia tam atra quam carbo est. *Eodem-* « *que sphacelo lien quoque, saltem ex parte vitiatus* « *erat.* » Dans le second cas, il s'agit encore d'une gangrène intestinale, qui paraît avoir été le produit d'une inflammation vermineuse. Morgagni parle aussi de l'odeur gangréneuse des viscères, et dit ensuite :

[1] Anat. méd., t. V, p. 336.

« Intestina tenuia ex rubro colore ad lividum nigrescen-
« temque inclinabant. *Idem morbosus livor infimam
« lienis faciem inferius occupabat in ejusque substan-
« tiam nonnihil pergebat.*[1] » Nous sommes loin, comme on voit, de trouver dans ces observations tous les détails qu'il faudrait pour bien faire connaître la gangrène de la rate, quoique nous pensions qu'il suffit de la couleur noirâtre, réunie à l'odeur putride et au ramollissement du tissu de cet organe, pour caractériser son état gangréneux.

CHAPITRE XIII.

HISTOIRE ANATOMIQUE DES INFLAMMATIONS ADHÉSIVES.

1293. L'histoire anatomique des phlegmasies adhésives se compose du résultat d'un grand nombre d'expériences sur les animaux, et des observations sur les cadavres d'individus morts avec des solutions de continuité, actuellement en voie de cicatrisation, ou déjà cicatrisées. Nous exposerons les caractères anatomiques de ces inflammations dans les différents tissus, en suivant l'ordre que nous avons adopté jusqu'ici.

1294. Les solutions de continuité des tissus sont en contact avec l'air, ou soustraites à son action lorsqu'elles sont profondément situées. Le tissu intéressé peut être simplement divisé, ou avoir éprouvé une perte de substance; dans ce dernier cas, la perte de substance est le résultat de l'action d'une cause physique ou chymique, ou la suite d'une phlegmasie phagédénique où d'un abcès. La cicatrisation s'opère un peu différemment selon ces diverses circonstances.

[2] *Epist. anat. med.* XXXV, art. 14 et 16.

SECTION I.

Inflammations adhésives du tissu cellulaire.

1295. Si l'on soulève un lambeau cutané, on intéresse le tissu cellulaire adjacent; ce lambeau réappliqué s'enflamme, et sa réunion immédiate s'opère, sinon sur les bords que la rétraction du derme tuméfié empêche d'être réunis par première intention, mais sur toute la surface inférieure du lambeau.

Le lendemain, toute l'étendue du lambeau adhère déjà, assez faiblement à la vérité, par l'intermédiaire d'une substance rouge, demi-concrète qu'on reconnaît facilement pour une matière fibrineuse produite par du sang; le tissu cellulaire au-dessous de cette couche est comme œdémateux; le lambeau est déjà gonflé. Une injection mercurielle pénètre sous le lambeau, et le mercure s'épanche par places dans la couche plastique qui s'y est formée; les capillaires du tissu environnant sont très injectés, il y en a quelques uns à la base du lambeau.

Le quatrième jour, la couche plastique, d'un blanc grisâtre, est plus transparente, et se confond avec le tissu cellulaire rouge, et infiltré d'un fluide rougeâtre comme gélatineux. Les injections ne pénètrent plus, ni dans le lambeau, ni dans le tissu enflammé au-dessous.

Le huitième jour, on ne distingue plus aussi facilement la couche intermédiaire; elle est rouge et ponctuée, et se confond avec le tissu cellulaire qui est très infiltré. En séparant les parties réunies on détermine la sortie du sang, et on voit sur chaque face une multitude de petits fils rompus qui se

perdent dans une couche assez épaisse d'un blanc rosé, tellement confondue avec les lamelles du tissu cellulaire, qu'on ne peut les en séparer. Des bourgeons charnus se sont formés sur les bords des incisions qui suppurent.

1296. Une incision transversale a été pratiquée à la base d'un lambeau ainsi réappliqué depuis dix jours; la face sous-cutanée, la pointe et un côté étaient entièrement réunis; le lambeau était tuméfié. Le lendemain de l'incision, le lambeau était très affaissé, la tuméfaction des parties environnantes était considérable.

Le quatorzième jour le lambeau continuait à vivre. L'animal fut tué; le mercure injecté ne pénétra en aucun point jusqu'aux bords de la plaie. Le tissu cellulaire sous-cutané, voisin des incisions latérales, était très infiltré de substance comme gélatiniforme, mais modérément rouge. Un assez grand nombre de stries sanguines comme épanouies, indiquant des capillaires de nouvelle formation, se remarquait dans la cicatrice sous-cutanée. Vers le bord réuni du lambeau, il était facile de distinguer trois ou quatre capillaires naissants comme des rayons de l'extrémité d'un capillaire plus volumineux, distendu par le sang. On ne voyait aucun capillaire sanguin se rendant dans le lambeau; cependant son tissu était infiltré, assez dense et rosé par endroits. On ne pouvait donc pas douter que la circulation ne s'étendît dans son épaisseur, et ce ne pouvait être que par la cicatrice encore incomplétement achevée. On distinguait à la loupe, dans l'épaisseur de la cicatrice des bords, plusieurs petits vaisseaux capillaires qui n'étaient pas entièrement formés, mais on n'en voyait aucun passer directement de la peau environnante dans le lambeau; ils se dirigeaient

parallèlement à l'incision, et naissaient de la surface de la lèvre de la plaie opposée au lambeau.

1297. Cette importante expérience a été répétée; elle conduit à rejeter le système de l'inosculation vasculaire, et elle prouve la formation d'une fausse membrane intermédiaire dans la réunion des parties divisées. Cette fausse membrane, d'abord fibrineuse, devient plus dense, et présente enfin des rudimens vasculaires et des capillaires; elle se confond bientôt avec le tissu cellulaire au milieu duquel elle se forme.

1298. Un lambeau quadrilatère adhérent par ses deux extrémités a été soulevé. Une perte de substance faite aux lèvres des deux incisions parallèles, a empêché la réunion immédiate. Le dixième jour, le lambeau étant devenu très adhérent par sa face interne, les deux plaies latérales suppuraient et étaient couvertes de bourgeons charnus. Deux autres plaies, avec perte de substance, ont été faites aux deux extrémités adhérentes du lambeau; il ne restait, par conséquent, plus de communication avec le tissu adjacent que par la face interne du lambeau, et par l'intermédiaire de la cicatrice qui s'y était opérée. Le lambeau s'est d'abord affaissé et comme flétri, tellement qu'on pouvait croire qu'il allait se putréfier. Mais trois jours après il était très gonflé, les bourgeons charnus des bords qui étaient devenus blafards et affaissés, ont repris leur couleur vermeille et leur développement; on ne pouvait donc douter qu'il ne se fût établi des communications entre cette portion de peau et les parties subjacentes auxquelles elle n'était adhérente que par la cicatrice.

Le dix-neuvième jour l'animal a été tué; le tissu cellulaire adjacent était très infiltré et injecté; la

pression en faisait sortir une sérosité trouble, un peu sanguinolente. Un petit apostème existait sous une des dernières incisions; il contenait environ une demi-cuillerée à café de pus, et s'étendait sous le lambeau lui-même. On reconnaissait par la dissection que l'adhérence du lambeau avait lieu par l'intermédiaire d'une lame serrée blanchâtre, formée par un tissu homogène infiltré et assez dense, de nature celluleuse, dans laquelle on distinguait de petits vaisseaux qui la parcouraient obliquement et longitudinalement; on pouvait aussi distinguer des capillaires dans le lambeau, mais nous ne pûmes reconnaître d'anastomoses.

1299. Cette expérience ne laissant pas de doute sur la formation des capillaires communiquant par la cicatrice subjacente, il fallait examiner jusqu'à quel point une semblable communication pouvait s'établir par les lèvres de la plaie.

1300. Un lambeau quadrilatère, circonscrit par trois incisions, a été soulevé et immédiatement réappliqué. Le vingt-cinquième jour, la réunion étant opérée, surtout à l'extrémité, quoique les parties environnantes fussent, ainsi que le lambeau lui-même, encore très gonflées; la base a été incisée, et les sections latérales reproduites, puis le lambeau a été soulevé; il ne communiquait plus, par conséquent, que par la cicatrice de l'incision de l'extrémité. Un gonflement très considérable est survenu dans les lèvres de la plaie; des bourgeons charnus se sont produits, et une suppuration de bonne nature était établie le sixième jour après cette nouvelle opération. La cicatrice linéaire, par laquelle le lambeau enflammé communiquait avec la peau saine, a été alors examinée. Un tissu blanchâtre, rosé par

places, moins dense que la peau adjacente, beaucoup plus dense que le tissu cellulaire sous-cutané, était comme interposé entre les deux lèvres de l'ancienne incision réunie; cependant il n'y avait pas de limites bien tranchées entre ce tissu et celui de la peau qu'il réunissait; il se confondait avec le derme, qui se fondait des deux parts dans l'espèce de bourrelet longitudinal que formait cette cicatrice. Des capillaires, qui semblaient se diriger de dedans au dehors, existaient dans son tissu; quelques uns se prolongeaient obliquement suivant la direction de l'incision, mais aucun ne pénétrait directement dans le lambeau au travers de la cicatrice; des capillaires existaient cependant dans cette portion de peau enflammée, mais ils venaient eux mêmes se confondre obliquement dans le lacis vasculaire, très peu serré, qui s'était formé dans la cicatrice.

1301. Il n'y a pas d'époque précise à laquelle on puisse affirmer que la formation des capillaires, dans le tissu des cicatrices, soit assez parfaite pour qu'ils puissent transmettre les fluides. Nous avons réussi à conserver un lambeau en coupant la base le cinquième jour, après qu'il avait été soulevé et immédiatement réappliqué, et d'autres fois nous avons vu la gangrène survenir après la section pratiquée le douzième jour. Pour étudier la disposition des vaisseaux de nouvelle formation, par les injections artificielles, il faut attendre que l'inflammation ait complétement cessé.

1302. Un large séton a été passé sous la peau de la patte d'un chien, et un lambeau quadrilatère, tenant par les deux bouts, a été soulevé à l'autre patte et réappliqué de suite. Le séton a été enlevé le huitième jour, époque à laquelle la suppuration était établie. Le vingtième jour, deux incisions transversales ont

séparé les extrémités de chaque lambeau ; la cicatrice de ces deux plaies linéaires était complète le neuvième jour. L'animal a été tué, par la section des carotides, cinquante jours après le commencement de l'expérience, et injecté avec le mercure.

La cicatrice du lambeau, immédiatement réuni, s'est présentée comme un feuillet lamineux, se confondant avec le tissu cellulaire aux limites des incisions dans lesquelles il pénétrait; il résultait de cette disposition une adhérence assez grande du tissu cellulaire avec le lambeau, particulièrement à ses limites. La cicatrice des quatre incisions était reconnaissable dans le tissu cutané, par une texture lamineuse, serrée, beaucoup moins dense que le tissu de la peau. Le lambeau était plus épais et plus dense que le reste du derme. On reconnaissait dans la cicatrice deux petits troncs, presque capillaires, flexueux, communiquant avec une petite artériole qui passait très superficiellement au-dessous. La communication avait lieu par une petite branche qui partait de l'artériole à angle droit, et se divisait immédiatement pour former les deux petits troncs capillaires; cette division se faisait par un angle aigu, dont le sommet était tourné du côté de l'artère. L'un de ces petits troncs capillaires allait s'anastomoser, après avoir fourni deux ramifications qui se perdaient dans le tissu de la cicatrice, avec une petite branche plus volumineuse et comme tronquée à leur jonction, et resserrée dans son calibre. Cette branche remontait obliquement dans le lambeau, où elle fournissait une petite ramification qui se rendait dans la cicatrice latérale, où elle s'anastomosait avec une ramification qui provenait du second tronc capillaire principal, que nous avons indiqué. Ce dernier, après être né à angle aigu, fournis-

sait beaucoup de ramifications qui se perdaient dans l'épaisseur du tissu de la cicatrice; et, suivant une marche flexueuse, il se divisait en deux ramifications principales, dont l'une venait former l'anastomose dont il vient d'être question, et l'autre se perdait dans l'épaisseur du lambeau. Dans les cicatrices latérales, on reconnaissait des capillaires en petit nombre, nés dans le tissu cellulaire profond, et se prolongeant obliquement au travers de ces cicatrices. En incisant le lambeau, on faisait suinter de petits points mercuriels très déliés, qui indiquaient des capillaires divisés.

La dissection de la cicatrice du lambeau, qui n'avait été réuni qu'après l'établissement de la suppuration, ne fit connaître qu'une petite artériole qui rampait dans son épaisseur, et qui prenait naissance dans la cicatrice par six à huit petits filets excessivement fins. Ces petits filets devaient leur origine à une petite branche, dont ils naissaient latéralement; ils rampaient dans la cicatrice avant de se réunir au tronc commun, pour pénétrer dans le lambeau; la petite branche qui avait fourni ces vaisseaux, formait une anse dont la convexité était superficielle. Dans le tissu de la cicatrice elle-même, on apercevait facilement à l'œil, et mieux encore à la loupe, un assez grand nombre de capillaires injectés par le sang qui se prolongeaient dans l'épaisseur du tissu cellulaire qui venait d'être enflammé, soit dans le lambeau, soit au-dessous de lui; le mercure ne les avait pas pénétrés.

Le tissu du lambeau était gonflé, infiltré de sérosité et épaissi. Le derme, proprement dit, était singulièrement aminci. Un tissu lamineux, serré, qui lui était subjacent, semblait être seul le siége de la tuméfaction. La cicatrice était facilement reconnaissable dans le tissu cellulaire, à la densité remarqua-

ble du tissu lamineux qui la constituait; ce tissu lamineux était très peu extensible et se rompait avec une très grande facilité.

1303. Nous avons répété plusieurs fois ces expériences, et toujours nous avons reconnu des ramifications vasculaires dans la cicatrice. Ces ramifications, quelqu'irrégulièrement qu'elles soient disposées, sont toujours prolongées daus le tissu de la cicatrice avant de pénétrer dans le lambeau, auquel elles ne parviennent jamais directement. Si l'on étudie à différentes époques de leur formation ces ramifications capillaires, on reconnaît qu'elles ne se forment pas autrement dans les cicatrices que dans les kystes et dans les fausses membranes. Du sang est excrété par des capillaires voisins ouverts dans le tissu mou et fibrineux qui constitue la cicatrice commençante, ce sang se concrète, et l'impulsion vasculaire continuant *à tergo,* de nouveau sang est poussé dans son milieu et le creuse. Ainsi se prolonge le petit rudiment vasculaire en strie irrégulière, flexueuse et inégale. Cette strie, si elle en rencontre une autre semblable, s'y unit; sinon elle continue à se prolonger dans les parties les moins résistantes du tissu de la cicatrice. Cette impulsion *à tergo* ne vient pas que du cœur et par les artères; il est probable qu'elle est tout aussi bien produite dans les radicules veineuses par l'action péristaltique du capillaire absorbant. Nous avons vu de petites veines recevoir de petits capillaires provenant du tissu des cicatrices, mais il nous a été impossible de distinguer ces capillaires de ceux à sang rouge; la seule continuation bien constatée de quelques uns, avec des veinules, nous a démontré qu'ils appartenaient à l'appareil à sang noir. Si leur mode de formation est le même, ce qui est probable, il faudrait

admettre que le capillaire est prolongé, ou par l'impulsion communiquée par une radicule veineuse qui aura été incisée, et continuera à absorber, ou par l'extrémité artérielle elle-même, qui transmettrait l'impulsion du cœur; ce capillaire ainsi formé irait s'anastomoser avec la première bouche absorbante veineuse qu'il rencontrerait. On voit qu'ici nous sommes dans le champ des probabilités.

1304. L'expérience suivante a été faite pour mettre en évidence la formation de capillaires veineux dans les cicatrices. Après avoir pratiqué une plaie à lambeau et l'avoir laissé cicatriser, nous avons isolé l'artère et compris le membre entier, ce vaisseau excepté, dans une ligature très serrée; le membre étant resté dans cet état pendant deux heures, l'artère elle-même a été liée et l'animal étranglé. Le tissu de la cicatrice était assez dense, et présentait un assez grand nombre de capillaires prolongés dans son épaisseur. Un œdème remarquable distendait tout le tissu cellulaire, surtout autour de la cicatrice, dont le tissu dense et infiltré était bien évident; il était facile de suivre plusieurs capillaires se continuant avec les veines, mais il était impossible de distinguer, même à la loupe, aucune anastomose entre ces capillaires et ceux qui se continuent avec les artérioles; la direction de ces capillaires est oblique au travers de la cicatrice, dans le tissu de laquelle ils se perdent.

SECTION II.

Inflammations adhésives des membranes séreuses.

1305. Nous n'avons vu qu'une seule fois une cicatrice sur les membranes séreuses; une ulcération étendue existait sur la villeuse de l'iléon, et communi-

quait avec un clapier formé entre les tuniques villeuse et musculeuse de l'intestin, sur une longueur de plus d'un pouce et demi en remontant. A l'extrémité de ce clapier, on remarquait une cicatrice qui faisait voir que l'ulcère avait commencé à l'extérieur de l'intestin ; dans ce point, la membrane séreuse était très épaissie, elle avait acquis plus de trois lignes d'épaisseur ; cette cicatrice était d'un blanc mat, et son tissu était celluleux et peu serré. La musculeuse intestinale était aussi formée en cet endroit par du tissu cellulaire ; la cicatrice ainsi organisée n'avait pas moins de huit à dix lignes en tous sens ; ses bords se confondaient avec le tissu séreux dans son état physiologique. Dans son centre elle était plus molle, plus facile à déchirer qu'à ses bords. Autour de cet épaississement, la membrane péritonéale était comme plissée sur elle-même, et comme tiraillée inégalement vers la cicatrice. Des lames et des filets pseudo-membraneux assez solides étaient fixés sur une longueur de plus de quatre pouces de la surface externe de l'iléon, qu'elles tenaient étroitement fixée à l'arc du colon. Ces adhérences étaient les restes de l'ancienne phlegmasie dont la tunique séreuse avait été le siége.

D'après ce fait, on est conduit à penser que les solutions de continuité des membranes séreuses se cicatrisent par l'interposition d'un tissu pseudo-membraneux et celluleux, qui remplace la portion détruite de la séreuse, et finit probablement par avoir tous les caractères de ces membranes, qui ne sont que du tissu cellulaire condensé.

SECTION III.

Inflammations adhésives des tissus fibreux, fibro-cartilagineux et cartilagineux.

1306. Après avoir luxé la patte d'un chien, si l'on examine la partie affectée au bout de quatre jours, on trouve les ligaments rompus très ramollis et légèrement rosés. Le tissu cellulaire environnant et la synoviale articulaire sont rouges et fort injectés. Bientôt il se forme autour des extrémités osseuses une couche de tissu cellulaire injecté et augmenté de densité, qui se confond avec le périoste, et particulièrement avec les extrémités des ligaments. Cette disposition existe le dixième jour. Une assez grande quantité de synovie filante, trouble, d'un blanc jaunâtre, est accumulée sur l'extrémité de l'os, entre la place qu'il occupe et la cavité articulaire, avec laquelle la déchirure des parties molles la fait communiquer. Une couche fibrineuse assez dense tapisse, à l'intérieur et au contact de cette synovie, le tissu cellulaire environnant injecté et infiltré. Cette couche a plus de deux lignes d'épaisseur; elle est assez adhérente aux parties environnantes. Les cartilages articulaires conservent leur blancheur et leur état physiologique.

1307. Le quinzième jour, le tissu cellulaire environnant l'extrémité déplacée est beaucoup moins injecté, il est plus dense et assez difficile à rompre; il semble converti en un tissu homogène, facile à couper dans tous les sens, et presque semblable à celui que nous verrons se former autour des extrémités osseuses fracturées. La couche fibrineuse interne a perdu son aspect, c'est une véritable pseudo-membrane dans laquelle on distingue déjà très bien des points et des

stries sanguines, premiers rudiments des vaisseaux. Une matière floconneuse, demi-concrète remplit tout l'intervalle que peut laisser la tête de l'os entre elle et le point sur lequel elle appuie. Le cartilage articulaire est encore intact, seulement il a disparu au point de pression de la tête de l'os, sur le côté de la cavité articulaire.

1308. Le vingt-cinquième jour la tête de l'os est placée dans un tissu cellulaire véritable, assez dense, infiltré, et présentant de petits vaisseaux. Les extrémités des ligaments rompus se perdent dans cette masse lamineuse; il s'est formé dans quelques points de l'extrémité articulaire, des mamelons résultant du gonflement de la partie spongieuse de l'os. Le cartilage a disparu dans ces points, et l'os raréfié et gonflé présente comme de petites excroissances rougeâtres, molles, qui se rendent dans le tissu interposé. Une multitude de ces filaments rougeâtres se perdent sur la cavité articulaire, dans un tissu rougeâtre qui remplit une partie de cette cavité très déformée par le gonflement de l'os. Le cartilage articulaire dans les points où il est conservé, est entièrement dans son état physiologique, jamais il n'est injecté, il est seulement rougi comme par pénétration de la couleur du sang, qui quelquefois est épanché à sa surface; mais cela est assez rare.

1309. Nous avons examiné les aponévroses d'insertion des fibres musculaires, et les tendons divisés, dans nos expériences sur le tissu musculaire. Il se forme constamment, dans l'intervalle des parties séparées par l'instrument tranchant, une substance d'abord fibrineuse et molle, bientôt celluleuse et organisée, qui ne tarde pas à devenir cellulo-fibreuse. Les parties fibreuses blessées se gonflent, se ramollis-

sent et s'injectent à l'extrémité des fragments. La cicatrice qui se forme reste long-temps adhérente au tissu cellulaire voisin et aux muscles contigus.

1310. Lorsque l'on pratique une incision longitudinale dans le milieu de la conque de l'oreille d'un chien, la cicatrisation immédiate de cette plaie s'opère, si l'on réunit par des points de suture les parties divisées, ou si l'on a eu la précaution de ne pas terminer l'incision au bord de la conque. La peau se cicatrise d'abord, il se forme ensuite un gonflement allongé, s'étendant à plusieurs lignes des deux côtés de la section; ce gonflement est formé par un tissu cellulaire très dense, homogène, d'abord rougeâtre, ensuite rosé et blanc. Ce tissu se confond avec le tissu cellulaire sous-cutané; bientôt les bords du fibro-cartilage lui-même s'amollissent, se gonflent, s'injectent et se confondent avec le tissu cellulaire infiltré. C'est à cette époque, qui arrive du vingt au vingt-cinquième jour, que la réunion s'opère par une substance d'abord blanchâtre, comme pulpeuse, qui bientôt se convertit en tissu cellulo-fibreux. Le gonflement du tissu cellulaire et des bords du fibro-cartilage divisé, diminue. Le fibro-cartilage est alors réuni par un tissu cellulo-fibreux assez dense. Ce tissu se convertit-il en fibro-cartilage?.... L'analogie le ferait croire, mais ce ne serait toujours qu'assez long-temps après.

1311. Si l'on ampute l'oreille d'un animal, il se forme, sur le bord de la section, une couche de tissu cellulaire, qui semble un prolongement de celui qui existe sous la peau entre elle et le fibro-cartilage. Ce tissu s'infiltre et se couvre de bourgeons charnus avant que le fibro-cartilage ait éprouvé d'altération. La cicatrisation se fait par le tissu cellulaire. Le fibro-cartilage ne tarde pas aussi à se gonfler et à rougir. Il con-

tracte d'étroites adhérences avec le tissu cellulaire sous-cutané. La cicatrice achevée est très dense, elle est réellement fibreuse, et forme au bord du cartilage une sorte de périchondre.

1312. Dans les fractures des cartilages des côtes, on sait qu'il se forme une cicatrice d'abord lamineuse qui finit par devenir osseuse. Dans les côtes qui sont très mobiles, on voit quelquefois cette cicatrice plus lâche permettre un certain mouvement aux fragments, et constituer une espèce de fausse articulation.

Nous n'avons pas continué long-temps les expériences sur la cicatrisation des cartilages costaux. Les phénomènes qui surviennent pendant les dix premiers jours, sont un gonflement du périchondre qui acquiert plusieurs lignes d'épaisseur, prend une texture blanche, grisâtre, homogène, et se confond avec la surface du cartilage gonflée et ramollie, tandis qu'un fluide comme gélatineux enduit et colle les deux fragmens. Des vaisseaux capillaires très injectés et nombreux se ramifient dans le périchondre et dans le cartilage lui-même.

SECTION IV.

Inflammations adhésives des os.

1313. Si l'on dissèque le membre d'un animal dix à douze heures après l'avoir fracturé, on trouve du sang extravasé entre les fragmens et dans la cavité médullaire de l'os. On en rencontre aussi dans le tissu cellulaire entre les muscles et dans leur épaisseur, s'ils ont été contus et déchirés. La quantité de ce sang est variable; il y en a constamment autour de la fracture, et si un vaisseau volumineux a été rompu, on en trouve une grande quantité d'infiltrée dans le tissu cellulaire d'une grande étendue du membre. Le

périoste et la membrane médullaire sont rompus au même point que l'os. Les bords de leur déchirure sont frangés et irrégulièrement décollés; mais si la fracture est droite, et si elle a été faite sans beaucoup d'efforts, la membrane médullaire et même le périoste ne sont pas rompus dans toute la circonférence de l'os, et même le décollement d'une portion du périoste permet aux fragmens, du côté où il existe, un certain déplacement sans rupture de cette partie de la membrane fibreuse détachée.

Nous n'avons pas seulement, comme on voit, à étudier les phénomènes de la cicatrisation des os; la réparation des solutions de continuité du périoste, qui est une membrane fibreuse, et des portions de muscles rompues en même temps que l'os, se présentera aussi à nos observations.

1314. L'injection pratiquée dix à douze heures après une fracture, pénètre facilement dans toutes les parties dures et molles du membre, et s'extravase dans le lieu de la fracture; les tissus rompus et ceux qui environnent la rupture ne sont pas plus injectés que dans l'état sain.

1315. *Trente-six à quarante heures* après la fracture, il s'est déjà opéré des changements notables dans les tissus divisés. Le périoste est injecté à une assez grande distance (un pouce et demi), par des capillaires assez nombreux, dans lesquels l'injection artificielle arrive; la matière de cette injection ne s'épanche plus au lieu de la fracture, à moins que des branches vasculaires assez grosses n'aient été rompues; et, dans ce cas, l'épanchement est limité au point où se trouvent les extrémités oblitérées par un caillot que l'injection a dérangé. Le tissu cellulaire environnant est déjà infiltré de sérosité et très injecté, il a déjà con-

tracté avec le périoste une plus grande adhérence : ce dernier est aussi plus adhérent à la surface de l'os. L'injection artificielle s'arrête à quelques lignes de l'extrémité des fragments de l'enveloppe fibreuse de l'os. La moelle est devenue plus dense auprès de la rupture; elle a pris une couleur vermeille qui contraste avec la couleur brunâtre du sang extravasé et infiltré dans les tissus environnans, et dans la moelle elle-même.

1316. *Le quatrième jour* après la fracture, les injections ne pénètrent plus dans le tissu du périoste si ce n'est à une assez grande distance de la fracture, au moins douze à quinze lignes; si elles arrivent plus près, c'est seulement dans quelques capillaires isolés un peu volumineux. Le tissu cellulaire environnant a acquis plus de densité, et est infiltré par un fluide gélatiniforme, assez dense, d'une couleur rouge brunâtre qui semble être la fibrine du sang extravasé au moment de la rupture. A quelque distance autour, le tissu cellulaire est infiltré d'un fluide séreux, blanc ou légèrement rosé et peu abondant; ses capillaires sont injectés. Les muscles contus sont eux-mêmes infiltrés par un fluide concret, analogue à celui qui remplit les mailles du tissu cellulaire qui les environne. Le périoste est augmenté d'épaisseur et diminué de densité; il se continue par sa surface externe avec le tissu cellulaire infiltré auquel il adhère; cependant il est facile de distinguer ses limites. Une substance comme fibrineuse rouge, brunâtre par endroits, reste du caillot formé par l'extravasation du sang au moment de la fracture, entoure la solution de continuité; cette substance n'est pas très homogène, elle est rougeâtre, demi-liquide et visqueuse par endroits; elle pénètre à ce dernier état entre les extrémités osseuses. La moelle

est devenue rouge, gonflée, uniformément injectée et d'une densité plus grande.

Vers le septième ou le huitième jour, on ne trouve plus ces débris de caillots rouges brunâtres : une substance molle visqueuse rosée les remplace.

1317. *Le douzième jour*, un tissu cellulaire condensé et très rouge par endroits; dans d'autres, comme piqueté ou marbré, réunit en une seule masse toutes les parties qui environnent la fracture. Ce tissu très dense, infiltré et d'une consistance homogène s'étend entre les fibres et dans les interstices des muscles, auxquels il adhère. Les fibres de ces organes sont un peu décolorées en cet endroit. Les tendons qui passent sur le lieu de la fracture sont resserrés dans leur gaîne qui est intacte, mais dont les parois sont épaissies et confondues dans le tissu environnant. Nous avons trouvé deux fois la synoviale de la gaîne des tendons rouge et injectée; elle était recouverte d'une couche grisâtre, molle, qui ne présentait encore aucune trace d'organisation. Le tissu du tendon était sain.

Il se forme autour des nerfs qui passent sur les fractures un canal cellulo-fibreux, dont les parois très denses se continuent avec le tissu cellulo-fibreux qui entoure la fracture. Les cordons nerveux qui traversent ce canal ne présentent aucune altération. On n'observe dans le névrilème aucun vaisseau injecté. Quant aux troncs et aux rameaux vasculaires, ils ont contracté des adhérences étroites avec le tissu infiltré qu'ils traversent.

Le périoste se confond par sa face externe avec le tissu cellulaire induré et infiltré. Il a cependant encore un peu plus de densité que ce tissu; ce qui suffit pour l'en distinguer, lorsqu'on l'examine attentive-

ment. Le périoste est fort épaissi ; cet épaississement, qui n'est pas moindre que de plusieurs lignes, commence à environ un pouce au-dessus et au-dessous de la solution de continuité ; il s'étend à une plus grande distance sur les faces de l'os où il s'est formé des éclats par la fracture.

1318. En enlevant, par couches horizontales, le tissu dense qui entoure la fracture, on arrive au périoste gonflé et confondu avec ce tissu ; il se coupe de même sans qu'on aperçoive de délinéation entre ces tissus morbides confondus dans une structure semblable. L'on découvre, par ce mode de dissection, la surface de l'os devenue légèrement ponctuée, et semblant déjà se raréfier.

En examinant cette portion d'os après une macération qui la dépouille complétement des parties molles environnantes, on reconnaît que sa surface, devenue rugueuse, est facilement entamée par le scalpel. La coupe qu'on y opère présente une multitude de petits points grisâtres, comme ceux qui s'observent lorsqu'on coupe en travers un morceau de jonc.

Le périoste cesse d'adhérer à l'os à environ une ligne de l'extrémité des fragments. Rarement il leur est adhérent jusqu'au bord de la fracture, et souvent il est décollé à plusieurs lignes de distance. Au point où il cesse d'adhérer à l'os, le périoste se perd dans le tissu induré environnant, avec lequel il se confond. La surface des extrémités fracturées et celle du cylindre osseux au lieu où il est dénudé par le décollement du périoste, sont absolument exemptes d'altération ; mais elles sont recouvertes d'une matière rouge-mollasse sans consistance. Cette matière peu abondante est interposée entre les fragments, et semble se continuer avec la moelle.

Le tissu médullaire est rouge, spongieux, mélangé de taches grises, lesquelles se fondent par leurs bords dans le tissu rouge, adhérent à la surface interne de l'os qui est devenue rugueuse et comme celluleuse; elle est manifestement gonflée, car le canal médullaire est rétréci jusqu'à six à huit lignes au-dessus et au-dessous de la fracture.

1319. *Du quinzième au vingtième jour,* les muscles commencent à se détacher de la tumeur cellulo-fibreuse qui s'est formée autour de la fracture. Le tissu de cette tumeur est homogène, blanc, dense comme un fibro-cartilage un peu ramolli; il se coupe et se casse également dans tous les sens. Dans ce tissu sont confondus à la fois les tissus fibreux et celluleux environnants. En l'enlevant par couches, on le trouve de plus en plus injecté de l'extérieur à l'intérieur; des stries rouges et des capillaires assez disséminés existent autour de l'os, sur la surface duquel le scalpel coupe des points osseux mêlés à des points cartilagineux. Ces premiers rudiments osseux sont mous, spongieux et pointillés de rouge. La macération, en dépouillant des parties molles les extrémités osseuses, découvre parfaitement ces mamelons qui appartiennent si évidemment à la table externe de l'os, raréfiée et gonflée, qu'il est impossible de les en séparer, même en traitant l'os par l'acide muriatique. L'os coupé longitudinalement, présente trois couches distinctes dans son épaisseur; l'une externe mamelonnée; l'autre moyenne, conservant l'aspect et la texture physiologiques; la troisième interne, raréfiée comme l'externe. Les pointes des fragments éclatés ou irrégulièrement brisés, sont émoussées; l'os qui les forme est dans l'état physiologique jusqu'au point où cesse le décollement du périoste.

Une petite couche d'un tissu rouge mollasse, devenu plus dense que quelques jours auparavant, naît de la moelle, et est interposée entre les fragments, mais ne leur adhère point.

La surface interne du canal osseux, mamelonnée, et raréfiée auprès de la fracture, est adhérente à une couche cellulo-cartilagineuse, dans laquelle on trouve une multitude de points osseux très rapprochés, et qui enveloppe la moelle. Cette couche est formée aux dépens de la membrane médullaire, qui est très épaissie, rugueuse, et couverte de mamelons ostéo-cartilagineux, qui pénètrent dans le tissu de la moelle; lequel contient lui-même des points cartilagineux et osseux. Ce tissu médullaire est d'un rouge grisâtre et très sablé de sang; il se continue d'un fragment à l'autre à moins qu'il n'y ait chevauchement des fragments. Le canal médullaire est ainsi diminué de plus de la moitié de son diamètre.

Les injections artificielles ne pénètrent point dans le tissu qui entoure la fracture, ni dans la moelle infiltrée et enflammée; ce n'est que dans la couche moyenne de l'os que l'on voit quelques capillaires qu'elles ont remplis.

1320. *Après le trentième jour*, le bourrelet qui entoure la fracture est sensiblement diminué, et n'est plus injecté; les muscles sont dégagés de toute adhérence, et ont repris leur état naturel; cependant leurs gaînes restent un peu épaissies. La surface de l'os est beaucoup plus raréfiée; les mamelons plus prononcés se prolongent dans la couche profonde du tissu morbide fibro-celluleux, qui maintient les fragments rapprochés; entre et sous ces mamelons osseux se remarquent de petites portions cartilagineuses qui pénètrent entre les fibres raréfiées de l'os lui-même,

La tuméfaction mamelonnée de la table externe du cylindre osseux n'existe pas jusqu'aux bords extrêmes des fragments; elle finit sur la ligne où se termine le décollement originel du périoste. Dans cet intervalle, le tissu cellulo-cartilagineux environnant est immédiatement en contact avec la fracture. C'est à environ deux à trois lignes de la limite du décollement du périoste que le gonflement de la table externe des extrémités des fragments est le plus considérable; il va en diminuant, soit en s'approchant, soit en s'éloignant de la solution de continuité. Un tissu cellulo-cartilagineux véritable, assez peu élastique, existe profondément au voisinage de l'os, dans la tumeur qui entoure la fracture. Ce tissu se continue directement avec les deux bourrelets annulaires, rugueux et ostéo-cartilagineux, que forme le gonflement de la table externe des extrémités osseuses. Il remplit l'intervalle de ces bourrelets et les réunit en un seul. Dans la couche profonde de ce tissu cellulo-cartilagineux se voient quelques portions cartilagineuses élastiques, et par endroits quelques points véritablement osseux.

1321. Un tissu rouge, assez dense, est interposé entre les fragments lorsqu'il existe quelque intervalle entre eux. Si l'on opère leur séparation violente, on voit en dedans de l'os une surface grisâtre mamelonnée, présentant des parties osseuses et cartilagineuses assez denses, incorporées dans un tissu cellulaire induré, d'un gris rougeâtre, dans l'épaisseur duquel existent en grand nombre ces points osseux et ostéo-cartilagineux. Le canal médullaire est entièrement oblitéré par ce tissu, dans lequel s'est convertie la moelle, et cette oblitération s'étend ordinairement à toute la longueur de l'os, mais la substance qui la forme à

quelque distance de la solution de continuité, devient spongieuse, lâche, et traversée par des cloisons cartilagineuses, irregulièrement disposées. Entre ces cloisons se trouve un tissu celluleux, rouge, humide, peu consistant. L'oblitération du canal médullaire ne s'étend cependant pas toujours à toute la longueur de l'os; elle cesse quelquefois à une certaine distance de la fracture, subitement limitée par une cloison réticulaire, transversale ou oblique, d'une structure cartilagineuse, avec des points osseux. Au-delà de cette séparation la moelle est dans l'état sain. D'autrefois la moelle devient, en s'éloignant du point fracturé, d'un rouge jaunâtre, endurcie, spongieuse, et contenant des points cartilagineux. Cette altération se fond peu à peu en un tissu spongieux rougeâtre, qui va en se décolorant vers les extrémités articulaires de l'os, et se fond enfin dans la moelle à l'état sain. Les choses ne se passent ainsi que chez de grands et et de vieux animaux; chez les petits et les jeunes chiens le canal est constamment oblitéré d'un bout à l'autre.

Indépendamment du bourrelet qui environne et qui maintient les fragments, ils sont donc encore contenus par l'espèce de mandrin qui s'est formé dans le canal médullaire. Ce mandrin est formé de deux moitiés qui remplissent chaque fragment, et qui sont pour ainsi dire articulées très solidement, à la manière des épiphises, à l'endroit de la solution de continuité; lorsque la fracture est oblique, cette articulation l'est également, mais sous un angle toujours moins aigu.

1322. Lorsque la coaptation n'est que très imparfaite, et même lorsqu'elle n'existe pas, la substance qui remplit le canal médullaire de chaque fragment devient cartilagineuse, se prolonge et se continue avec

le bourrelet extérieur, en sorte qu'une matière cartilagineuse est interposée entre les extrémités de l'os, et les réunit médiatement par l'intermédiaire de la substance médullaire altérée, qui les remplit l'une et l'autre, et du bourrelet cellulo-cartilagineux qui se lie au-dessus et au-dessous de la fracture avec le bourrelet ostéo-cartilagineux de la surface externe du cylindre raréfiée et tuméfiée.

1323. L'état des fractures que nous venons de décrire se trouve très souvent encore au quarantième jour; il n'est même complet qu'à cette époque chez les animaux âgés.

1324. *Du quarantième au soixante-dixième jour.* La tumeur que forme autour de la fracture le tissu fibro-cartilagineux qui l'entoure diminue de volume; sa texture va en se rapprochant de celle des cartilages; une multitude de points osseux se forment dans son épaisseur et dans sa couche la plus profonde. Ces points osseux sont d'abord cartilagineux, d'un blanc perlé et d'une texture élastique et dense sur leurs bords, par lesquels ils se confondent avec le tissu dans lequel ils se développent. Les mamelons, formés par le gonflement de la table externe de l'os, sont devenus plus volumineux; ils constituent de vraies végétations osseuses, qui se prolongent dans le tissu cartilagineux qui enveloppe les extrémités des fragments. Bientôt une succession de points osseux, d'un fragment à l'autre autour de la fracture, forme le commencement de la virole osseuse qui maintient solidement les fragments réunis, et qui commence à rétablir la continuité de l'os.

Les injections pratiquées dans le membre à cette époque de la consolidation des fractures, pénètrent des vaisseaux qui passent obliquement au travers du

bourrelet. Ces vaisseaux se divisent ordinairement en plusieurs branches en s'approchant de la solution de continuité; chaque branche se sépare à angle aigu, dont le sommet se trouve du côté du tronc. Toutes se dirigent de dedans en dehors; aucune ne pénètre dans l'os. On remarque des capillaires du périoste, qui pénètrent dans l'os à quatre ou cinq lignes au-dessus et au-dessous de la solution de continuité, et qui se ramifient ensuite en se dirigeant vers la fracture, dans la couche celluleuse ou moyenne de l'os qui est fort injectée et tuméfiée.

L'extrémité des fragments osseux s'use sur la table externe et interne; ces fragments sont réunis par une substance cartilagineuse, un peu rougeâtre, assez adhérente à la couche moyenne du cylindre osseux. Cette substance se continue avec le tissu qui remplit le canal médullaire. Celui-ci est d'une structure partie osseuse, partie cartilagineuse; il est serré et dense, mais rempli de cellules circonscrites par des lamelles et des filets, dont quelques uns sont entièrement osseux et d'autres entièrement cartilagineux; le plus grand nombre partie osseux, partie cartilagineux.

On remarque à l'extrémité des fragments, au lieu où s'exécute le travail de résorption qui use le bord de la table externe du cylindre osseux, que le tissu osseux est ponctué de rouge, et correspond à une couche de substance cartilagineuse rougeâtre, peu dense, extrêmement mince, qui adhère assez fortement au bourrelet ostéo-cartilagineux superposé.

1325. *Du quatre-vingtième au quatre-vingt-dixième jour*, la tuméfaction extérieure à l'os est peu considérable; une lame osseuse d'une structure spongieuse peu consistante se continue d'un fragment à l'autre;

elle prend racine sur chaque extrémité dans la table externe tuméfiée de l'os lui-même, et elle forme autour de la fracture une virole osseuse. Une couche très mince de tissu cartilagineux adhére à la face interne de la virole, et à la couche moyenne des extrémités des fragments, mise à nu par l'usure de la table externe de l'os. Cette couche cartilagineuse qui se prolonge dans la solution de continuité, empêche que la virole qui n'est autre chose que la nouvelle table externe du cylindre osseux, soit immédiatement en contact avec l'extrémité des fragments. Une couche fibro-cartilagineuse revêt à l'extérieur cette virole osseuse, lui adhère, et forme la couche moyenne d'une tumeur dont la virole est la couche profonde. Un grand nombre de points osseux et cartilagineux existe dans cette couche fibro-cartilagineuse, qui est à l'extérieur d'une texture fibreuse, et semble enveloppée par le périoste épaissi et très adhérent. Les muscles et toutes les parties profondes sont libres et sans adhérences autour de la tumeur.

Si l'on scie alors longitudinalement l'os qui a été fracturé, on remarque au lieu où existait la solution de continuité, une intersection ondulée, cartilagineuse, qui indique la trace de sa réunion; le tissu cartilagineux interposé entre les fragments est devenu osseux vers le milieu de l'épaisseur de l'os et vis-à-vis la couche celluleuse moyenne du cylindre osseux ; il se continue avec le tissu ossifié qui remplit le canal médullaire. Ce dernier tissu devient de plus en plus celluleux et moins dense à mesure que l'on s'éloigne de la fracture vers les extrémités articulaires ; il est enfin tout-à-fait réticulaire, et il renferme dans ses mailles un fluide rougeâtre gélatiniforme.

1326. *Après le quatre-vingt-dixième jour* les extré-

mités des fragments ne sont plus apparentes au lieu où a existé la fracture. L'ossification, en se propageant de l'intérieur à l'extérieur, a envahi la couche de cartilage interposée entre la virole et la fracture, et a déterminé ainsi l'adhérence immédiate de cette virole avec la couche moyenne de l'os dont elle doit former la table externe. Aussitôt que cette ossification est achevée les traces de la solution de continuité disparaissent peu à peu. Le canal osseux se rétablit d'abord aux extrémités de l'os. Le tissu réticulaire qui le remplit, devient plus rare, à plus grandes cellules, et disparaît enfin. L'os revient peu à peu à son épaisseur naturelle par la diminution successive de l'épaisseur de la virole osseuse qui, confondue avec l'os primitif, forme sa table externe en se rapprochant de son axe, de la même manière que cela s'observe pour les portions d'os qui se régénèrent sous le périoste quand on a déterminé, par le décollement de cette membrane, la nécrose de la table externe du cylindre osseux.

1327. Ce n'est qu'après un temps assez long, toute trace extérieure de la fracture ayant disparu, que le canal médullaire se rétablit à l'endroit où il a existé. En ce lieu, le tissu osseux reste un peu rougeâtre et plus dense, il ne reste de gonflement extérieur que si la coaptation n'a pas été exacte. On reconnaît à l'injection des os qui ont été fracturés qu'il s'est formé des communications vasculaires au travers de la cicatrice; ces communications ont lieu 1°. par les vaisseaux de la virole osseuse qui, étant venue former la table externe de l'os a, pour ainsi dire, entraîné les vaisseaux lors de son affaissement dans l'épaisseur de l'os qu'elle a concouru à rétablir; 2°. par des anastomoses

vasculaires, toujours latérales, qui se sont établies dans la couche moyenne de l'os; 3°. enfin par des ramifications vasculaires que la membrane médullaire ossifiée a conservée à la table interne de l'os.

1328. Les fractures ne sont pas toujours nettes; elles sont souvent irrégulières et produisent fréquemment des éclats de l'os brisé. Quand les esquilles adhèrent au périoste, elles se tuméfient dans leur couche moyenne ou celluleuse, et à leur table externe; elles concourent ainsi à former la virole d'abord cartilagineuse et ensuite osseuse, par les mamelons osseux qui se développent sur les points de leur surface encore tapissés du périoste. Dans les parties des esquilles qui sont dénudées par le décollement de cette membrane fibreuse, la table externe est usée comme les pointes osseuses des fragments. Le tissu celluleux moyen de l'esquille concourt, comme celui des fragments, en adhérant au tissu cartilagineux, et en se continuant avec lui lorsqu'il s'ossifie, à rétablir la continuité. Les esquilles internes qui tiennent à la membrane médullaire se comportent comme les externes qui tiennent au périoste. L'ouverture des cadavres d'individus morts après des fractures comminutives a prouvé que les esquilles, quoique entièrement séparées du corps de l'os, concourent ainsi à la formation du cal, toutes les fois qu'elles sont encore adhérentes aux parties molles.

1329. Lorsque les fractures sont avec chevauchement, elles se réunissent par l'intermédiaire d'un cal osseux, qui résulte de l'ossification du tissu cartilagineux, qui se forme entre les extrémités des fragments. (1322)

1330. On peut conclure des observations que nous

venons de rapporter, que la cicatrisation des fractures s'opère par la succession des phénomènes inflammatoires suivants :

1°. Inflammation aiguë du tissu cellulaire et du périoste déchirés (409), ainsi que de la moelle que contient l'os affecté au voisinage de la fracture.

2°. Tuméfaction, raréfaction, et injection de la surface de l'os à quelques lignes au-dessus et au-dessous de la fracture, au lieu où le périoste continue à adhérer. Mêmes phénomènes à la table interne de l'os, tandis que la moelle s'enflamme dans toute, ou dans presque toute la longueur du cylindre osseux.

3°. La coaptation des fragments est assurée au-dehors par un tissu fibro-cellulaire qui enveloppe la solution de continuité, et s'implante à la surface de l'os tuméfiée et mamelonnée; au-dedans par la moelle devenue cartilagineuse et osseuse au lieu correspondant à la fracture. Lorsque la coaptation n'est point exacte, un tissu cartilagineux formé aux dépens de la moelle et du périoste maintient les fragments entre lesquels il est interposé.

4°. Résorption des pointes osseuses des fragments et de la table externe de l'os à leur extrémité; diminution simultanée du volume du bourrelet fibro-celluleux, et formation de points cartilagineux et osseux dans sa couche profonde.

5°. Par les progrès de l'ossification des tissus cartilagineux autour et au-dedans de l'os, formation d'une virole osseuse autour de la fracture; cette virole, qui s'implante à la table externe du cylindre, est recouverte d'un périoste dense, qui se continue au-dessus et au-dessous avec celui du corps de l'os; donc ce n'est pas le périoste qui s'ossifie!... Pendant cette succession de phénomènes extérieurs, l'ossification médullaire

fait des progrès dans le tissu cartilagineux interposé entre les fragments.

6°. La solidification achevée, le canal médullaire se reproduit; la virole osseuse externe s'affaisse en se confondant peu à peu avec le corps de l'os dont elle forme la couche externe, laquelle revient à son état naturel par son rapprochement successif vers l'axe de l'os. Ce rapprochement est à la fois le résultat de la résorption qui se fait dans l'os primitif, et de la condensation du tissu de la virole qui est d'abord ostéo-cartilagineux, plus tard osseux et assez peu dense, et devient enfin plus dense que l'os dans l'état sain, lorsque toute trace de solution de continuité a disparu intérieurement et extérieurement.

1331. L'examen des fractures, parvenues à différents degrés de consolidation sur les os conservés dans les collections anatomiques, nous a fait remarquer la même succession de phénomènes que nous avions observée sur les animaux, seulement il nous a paru que la consolidation marchait un peu plus lentement chez l'homme que chez les animaux même âgés; on sait que sa durée varie selon beaucoup de circonstances.

1332. Lorsque les fractures sont avec déchirement des parties molles; il se forme d'abord un tissu rougeâtre comme fibro-celluleux, qui constitue les lèvres de la plaie et réunit la peau, le tissu cellulaire, les muscles et les fragments osseux. La moelle rouge et gonflée fait saillie entre les extrémités des fragments; toute la plaie se recouvre bientôt de bourgeons charnus qui suppurent. Quinze jours après la fracture, les extrémités des fragments sont déjà sensiblement ramollies et gonflées; vers le vingt-cinquième jour, leurs surfaces sont converties en un tissu rou-

geâtre assez dense qui se confond dans les lèvres de la plaie, se recouvre de bourgeons charnus et suppure. Les parties divisées, mises alors en contact, ne tardent pas à contracter adhérence. La fracture se trouve alors enveloppée par un bourrelet rouge injecté et cellulo-fibreux, comme celui qui se forme autour des fractures qui ne sont point en contact avec l'air, excepté qu'il est moins dense et beaucoup plus pénétré de sang. Le tissu de ce bourrelet adhère aux extrémités gonflées des fragments, entre lesquelles est interposée une substance rosée fibro-cartilagineuse par laquelle ils adhèrent; cette substance se confond avec la moelle, et semble s'être formée de dedans en dehors. La surface de l'os est très gonflée et confondue par de petits mamelons cartilagineux avec le périoste infiltré et épaissi; des points cartilagineux qui bientôt s'ossifient, se manifestent dans la couche profonde du bourrelet qui devient de jour en jour plus pâle, plus dense et moins infiltré; la consolidation s'achève ensuite par le même mécanisme que dans les fractures simples, après la formation du bourrelet fibro-cartilagineux; elle ne commence réellement que lorsque la plaie extérieure est cicatrisée, par conséquent lorsque la fracture est soustraite au contact de l'air, car tout ce qui se passe avant cette période n'est qu'un travail préparatoire.

1333. En rapprochant la description des phénomènes de la cicatrisation des fractures avec déchirement des parties molles, de ceux de la cicatrisation des plaies des os (456 *et suiv.*), on est conduit à reconnaître que cet acte réparateur s'effectue en deux périodes :

La première, que l'on pourrait appeler prépara-

toire, consiste dans la formation d'un tissu rougeâtre vasculaire enflammé, comme celluleux, à la surface des parties divisées. Ce tissu, qui présente une surface suppurante et couverte de bourgeons charnus, se forme, partie par la tuméfaction et le développement inflammatoire du périoste, de la moelle et des parties molles intéressées, partie aux dépens du tissu cellulaire qui entre dans la structure de l'os lui-même, dont le tissu propre s'injecte, se raréfie et suppure.

La deuxième période, qui a pour résultat immédiat la consolidation de la solution de continuité, ne commence que quand l'os est mis à couvert du contact de l'air par la couche cellulo-vasculaire qui s'est organisée à sa surface, et qui devient cellulo-fibreuse aussitôt que, par l'affaissement des bourgeons charnus, la pellicule de la cicatrice est formée. Des points cartilagineux et osseux se produisent dans cette couche, et donnent naissance dans les plaies des os à la reproduction imparfaite de la surface enlevée. Il reste en effet toujours une dépression rugueuse plus ou moins marquée, remplie en partie par le périoste plus épais en ce point; il reste également toujours dans le canal médullaire, au lieu correspondant à la plaie, une saillie et même une oblitération incomplète du canal par un tissu osseux réticulaire.

SECTION V.

Inflammations adhésives de la peau.

1334. Une incision de la peau, immédiatement réunie par première intention, est recouverte, dès le lendemain de la réunion, par une concrétion rouge brune, linéaire, qui ressemble à du sang coagulé. Les lèvres de la plaie sont agglutinées par une matière

jaune rougeâtre, filante, qui les réunit déjà d'une manière assez solide. Le troisième jour, la concrétion linéaire externe s'est en partie séparée; il est sorti de quelques points où la réunion n'est pas parfaitement immédiate, de la sérosité qui tache le linge en jaune; la ligne de la plaie est encore couverte par une concrétion linéaire rougeâtre, inégale en largeur et en épaisseur. Elle est plus étendue dans ces deux sens aux points ou la réunion est moins exacte. Les bords de la plaie sont légèrement tuméfiés, et rouges jusqu'à la distance de quelques lignes. L'adhérence est déjà assez solide; en voulant la rompre, on détermine de la douleur et la sortie d'un peu de sang. Le quatrième jour, le gonflement des bords de la division du derme est arrivé à son plus haut point; la plaie ne fournit plus de sérosité, elle présente une concrétion linéaire jaunâtre, devenue très dure et fort adhérente.

Bientôt le gonflement diminue, la petite concrétion se sépare, et une raie rose, dure au toucher, injectée, saillante, suit la direction de l'incision; ce n'est que peu à peu que cette ligne devient plus pâle, et qu'elle arrive à une couleur plus blanche même que celle de la peau. Lorsqu'elle est parvenue à ce point, la cicatrice est un peu déprimée et inégale; ces inégalités dépendent de ce que la réunion immédiate n'est que rarement très parfaite dans toute son étendue. Dans les parties où la peau est peu extensible, et dans lesquelles son adhérence au tissu cellulaire serré subjacent ne permet pas qu'elle se déplace facilement, les cicatrices sont linéaires et sans irrégularités. Les cicatrices du doigt, par exemple, de la plante des pieds, sont parfaitement linéaires toutes les fois que la plaie a été sans perte de substance et immédiatement réunie.

1335. Si on pratique sur la peau de la patte d'un animal une incision longitudinale, et qu'on le tue douze ou quinze heures après, les bords de l'incision sont modérément gonflés, et une injection mercurielle les pénètre, et sort en gouttelettes par l'incision dont elle décolle les lèvres qu'agglutine déjà une matière rougeâtre filante. Cette matière recouvre également toute la surface de la plaie, qui est légèrement rosée, et présente des capillaires injectés par le mercure; une multitude de points mercuriels excessivement déliés sortent sur les bords de la division quand on les comprime.

Trois jours après, l'injection mercurielle ne pénètre qu'à peine jusqu'aux bords de la plaie, mais elle est abondante à trois ou quatre lignes de ses lèvres dans tout leur trajet. La réunion de la solution de continuité est alors opérée par une matière véritablement pseudo-membraneuse, assez dense. Le tissu de la peau gonflé est humide, et en quelque sorte ramolli jusqu'à la profondeur d'environ deux lignes, dans laquelle, si on ne voit pas de traces de capillaires injectés par le mercure, on en trouve au moins un très grand nombre qui sont pénétrés par le sang. Si l'on décolle alors les lèvres de la plaie, on déchire une matière rose blanchâtre, qui reste en partie adhérente à l'un et à l'autre bord; ces bords, examinés à la loupe, sont rouges et parsemés de petites villosités que la séparation des lèvres de la plaie a produites.

Le huitième jour, l'injection mercurielle pénètre jusqu'à la plaie dans quelques points, mais nullement encore dans ceux où la réunion ne s'étant pas trouvée assez immédiate, il reste encore un peu de gonflement et d'écartement des bords. Dans plusieurs points correspondants aux lieux où l'injection

est arrivée à la surface des lèvres de la plaie, on distingue dans le tissu de la cicatrice de petites stries irrégulières de mercure. La réunion solide est opérée par un tissu blanc, rougeâtre par endroits, et parsemé d'une multitude de petites traînées sanguines qu'il est facile de reconnaître à la loupe pour des vaisseaux naissants. Ce tissu a par places une demi-ligne, dans d'autres au moins une ligne d'épaisseur; il est très humide, et ne présente aucune trace de fibres ni de lames.

Le douzième jour, le mercure pénètre facilement les bords de la plaie; le tissu intermédiaire est entièrement rosé, et d'une couleur tranchée sur celle des bords de la plaie, qui ont acquis une densité plus grande que celle de la peau saine. Des stries et des arborisations rouges nombreuses, allongées dans la direction de l'incision, annoncent l'existence des vaisseaux dans le tissu de la cicatrice; le mercure ne pénètre pas ces capillaires de nouvelle formation.

Vingt-cinquième jour, le mercure ne pénètre dans les lèvres de la plaie que comme dans la peau saine, c'est-à-dire par petites stries excessivement déliées qui s'y annoncent par des gouttelettes extrêmement fines qui paraissent à la surface de l'incision; cependant le tissu cutané semble un peu moins dense que le tissu sain. Des capillaires injectés se prolongent au travers de la cicatrice, qu'ils pénètrent longitudinalement et obliquement; beaucoup naissent du tissu cellulaire subjacent, qui est un peu œdémateux.

1336. Les plaies avec perte de substance de la peau présentent les phénomènes suivants : la peau environnant la plaie et la portion du derme qui n'a point été intéressée et qui en forme le fond, se gonflent et s'infiltrent d'une sérosité rougeâtre; les capillaires rougis-

sent et deviennent plus apparents. La surface de la plaie secrète une sérosité rougeâtre, qui ne paraît pas différer du sérum du sang. Du deuxième au troisième jour environ, elle fournit en très petite quantité un fluide comme muqueux, épais, filant; la surface de la plaie rougit et devient vermeille à mesure que son fond et ses bords se gonflent. A cette époque, l'injection du mercure dans les vaisseaux ne pénètre qu'à peine dans la plaie, sur laquelle le métal sort en gouttelettes très multipliées pendant les douze premières heures.

Le quatrième jour, le gonflement des bords et du fond est très marqué; la rougeur de la plaie s'étend dans les parties environnantes; un fluide blanchâtre opaque commence à être secrété à sa surface. Cette surface est comme piquetée de petits points vermeils un peu saillants, très mous, et entourés d'un fond rose grisâtre; ces points, examinés à la loupe, semblent spongieux et remplis de sang. Le tissu cutané, autour et au fond de la solution de continuité, le tissu cellulaire de ses aréoles, et celui qui est adjacent à la peau malade, présentent tous les caractères de l'inflammation aiguë. (520 *et suiv.*)

Le sixième jour, la suppuration s'est établie. La surface de la blessure est parsemée de petites éminences rouges, gonflées, molles au toucher, dont la base est entourée de petites parcelles arrondies blanches, grisâtres, d'une matière visqueuse à demi coagulée. Les bords sont rouges, tendus, légèrement rénitens. L'injection mercurielle ne pénètre plus ni à la surface de la plaie, ni au-dessous d'elle; elle s'arrête à plusieurs lignes au-dessous et autour, et elle y est très abondante.

Le dixième jour, une pellicule blanchâtre, exces-

sivement mince et peu consistante, mais facile à séparer sous l'eau, recouvre toute la plaie ; cette pellicule se laisse pénétrer par les bourgeons charnus et par le fluide purulent qu'ils fournissent. C'est cette membrane humide et molle qu'on a appelée membrane provisoire de la cicatrice ; elle tombe et se renouvelle plusieurs fois, et finit enfin par devenir plus adhérente, plus épaisse. Solidifiée, elle forme le premier épiderme dont la cicatrice reste recouverte. Le tissu rougeâtre injecté, qui entoure la plaie et forme ses parois, est devenu beaucoup plus pâle ; il est très abondamment pénétré par un fluide visqueux séro-gélatiniforme, qui n'est que du pus véritable, incomplétement élaboré. Nous avons trouvé sous des plaies que nous avions irritées très fortement, de petites collections de pus disséminées dans le tissu subjacent et environnant.

1337. A cette époque, il ne peut plus y avoir à la dissection de doute sur la formation d'une pseudo-membrane extérieure, déjà assez épaisse, mais encore peu consistante. Cette membrane est rouge, et a un aspect assez semblable à celui d'une membrane muqueuse enflammée ; elle est entièrement semblable, sauf qu'elle est plus pénétrée de fluide à la pseudo-membrane des trajets fistuleux. Bientôt la suppuration tarit, et le tissu enflammé s'affaisse ; la pseudo-membrane de nouvelle formation devient elle-même plus sèche. Le tissu cutané gonflé, et se continuant avec le nouveau tissu lamineux véritable qui s'est formé dans les bords de la plaie, s'affaisse lui-même ; toutes les parties se dégonflent. La membrane de la cicatrice revient sur elle-même, comme tous les tissus qui passent de l'état de congestion et d'engorgement inflammatoire, à leur consistance et à leur couleur naturelles.

Tous ces phénomènes sont en grande partie achevés du quinzième au vingtième jour, si la plaie était peu étendue; alors le tissu subjacent, encore rosé par endroits, et résistant au toucher et à l'instrument qui le déchire, a quelque ressemblance avec le tissu qui entoure les fractures des os après le douzième jour. La peau a plus d'épaisseur que dans l'état sain; le tissu cellulaire subjacent est aussi plus dense et beaucoup plus adhérent au derme. A mesure que le gonflement diminue, car il n'a pas encore entièrement cessé à cette époque, la cicatrice perd de son étendue, et la membrane qui la constitue revenant ainsi successivement sur elle-même, ramène vers son centre les lèvres de la plaie. Les injections ne pénètrent guère dans la membrane de la cicatrice, que dix à douze jours après qu'elle est achevée, et elles y pénètrent du fond à la surface, et du centre à la circonférence, et jamais des bords au centre. S'il y a quelques capillaires qui suivent cette direction, ils passent au-dessous de la cicatrice, et ils existaient probablement avant la plaie.

1338. Dans les grandes pertes de substance, la cicatrisation s'effectue d'abord aux limites de la plaie; elle ne parvient que successivement jusqu'au milieu; la dissection de ces grandes solutions de continuité fait, pour ainsi dire, reconnaître en même temps toutes les époques de la cicatrisation. Déjà la cicatrice est achevée sur les bords que les bourgeons charnus commencent à peine à s'affaisser au milieu; cependant toute la cicatrice reste rouge et injectée tant qu'elle n'est pas complétement terminée dans toute son étendue, et il reste toujours du gonflement au-dessous de la plaie, et même jusqu'au delà de ses anciennes limites. Ce n'est que dans les simples inflam-

mations superficielles avec soulèvement de l'épiderme seulement, que la partie malade peut revenir entièrement à son état physiologique dans certains points, tandis qu'elle n'y est pas arrivée dans d'autres.

1339. Lorsque les cicatrices des solutions de continuité de la peau sont complètes et achevées, elles constituent un tégument nouveau, couvert d'un épiderme; les vésicatoires le démontrent. Il existe dans l'épaisseur de ces cicatrices des rameaux capillaires nombreux. A mesure que les cicatrices vieillissent, la quantité de ces capillaires diminue, leur réseau n'est jamais si serré, et ne paraît pas susceptible des mêmes fonctions que celui qui se trouve dans le corps muqueux de la peau naturelle. C'est là sans doute la cause pour laquelle les cicatrices restent incolores chez les Nègres. Chez les blancs, quand ces cicatrices sont très superficielles, elles acquièrent et conservent quelquefois une teinte jaune café, un peu moins foncée que des éphélides, mais d'une couleur plus foncée que la peau saine.

1340. Le tissu des cicatrices n'est pas disposé par fibres enlacées formant des espèces d'aréoles comme celui du derme, c'est un tissu lamineux très serré, et qui est tellement dense, qu'il a une résistance presque égale à celle du tissu fibreux. Par la macération, il se réduit beaucoup plus promptement que celui qui constitue le derme en pulpe grisâtre et molle gélatiniforme. Le tissu cellulaire, qui se trouve au-dessous de la cicatrice, est assez dense, mais il devient plus lâche à mesure qu'on s'éloigne de la surface interne de la nouvelle peau, dont il forme, pour ainsi dire, la couche profonde.

1341. La cicatrisation des ulcères cutanés ne s'opère pas par un mécanisme absolument semblable à celui

par lequel se fait la cicatrisation des plaies récentes; le tissu du derme, autour et au-dessous de ces ulcères, est dans l'état de phlegmasie chronique (588 *et suiv.*). Lorsque la cicatrisation s'opère, on voit se former une couche rouge, grisâtre, peu consistante, d'un tissu comme fongueux, sur laquelle on voit une multitude de petites taches rosées, striées, et ponctuées d'apparence pulpeuse. C'est cette couche peu épaisse qui sert de base aux bourgeons charnus, et aux sortes d'excroissances ou de fongosités que ces bourgeons charnus, devenus végétans, forment quelquefois. Ces bourgeons charnus opèrent la cicatrisation de la même manière, mais plus lentement que dans les plaies récentes; elle ne s'achève que quand cette couche rougeâtre se convertit en un tissu vasculaire dense, assez résistant, homogène et comme induré; présentant, si l'on peut s'exprimer ainsi, une sorte d'hypersarcose du derme. Cet épaississement qui environne la cicatrice, et la tuméfaction adjacente, ne sont entièrement résolus qu'un certain temps après la cicatrisation; jusqu'à ce qu'ils aient tout-à-fait cessé, la cicatrice et la peau environnante restent d'un rouge violâtre, livide, et la cicatrice se rompt avec une grande facilité.

1342. Si l'on irrite trop fortement les ulcères en voie de cicatrisation, il se forme à leur surface, et surtout sur leurs bords, une couche indolente couenneuse, d'un jaune rosé, infiltrée de pus et de sérosité; ces couches, qui enveloppent quelquefois et recouvrent les bourgeons charnus, constituent une sorte d'épaississement et d'infiltration de la membrane provisoire de la cicatrice.

1343. Les injections ne pénètrent dans les vaisseaux des cicatrices des vieux ulcères que quand l'induration

du derme est presque complétement résolue; on reconnaît alors que les vaisseaux proviennent des parties profondes, et sont comme épanouis dans la cicatrice.

SECTION VI.

Inflammations adhésives des membranes muqueuses et des membranes villeuses.

1344. Les solutions de continuité des membranes muqueuses externes, qu'elles soient ulcératives, ou le résultat d'une blessure, se couvrent de bourgeons charnus lorsqu'elles se disposent à se cicatriser. Ces bourgeons charnus, la suppuration qui les accompagne, la membrane provisoire de la cicatrice, et enfin la cicatrice elle-même se forment absolument de la même manière que sur la peau.

1345. Lorsque les ulcères de la villeuse digestive commencent à se cicatriser, le fond de la solution de continuité est tapissé par une matière blanche, grisâtre, demi-purulente. Sous cette couche, peu adhérente, le tissu de la membrane est uniformément rouge granuleux; de petites brides rouges et saillantes proéminent et se perdent dans les bords de l'ulcère, dont le fond est inégal et rugueux. La rougeur qui environne la solution de continuité disparaît; le gonflement des bords s'affaisse; une matière blanchâtre, très molle et comme muqueuse tapisse, non seulement le fond de la solution de continuité, mais encore ses bords affaissés jusqu'à une distance d'au moins une ligne en dehors de l'ulcération. A un degré plus avancé, l'ulcération a disparu; le lieu qu'elle occupait est un peu inégal et déprimé.

1346. La cicatrice est blanchâtre, au milieu rugueuse, et rosée sur ses bords. On reconnaît, à la dissection, que vers le fond de l'ulcère l'épaisseur de

l'intestin est plus considérable que dans l'état naturel, et qu'un tissu lamineux serré a pris la place de la membrane détruite. Lorsque la cicatrice est déjà ancienne, elle est blanche et un peu rugueuse; elle est toujours d'une couleur plus pâle et surtout plus mate que le reste de la membrane; on ne trouve jamais de villosités ni de cryptes sur ces cicatrices.

1347. Les cicatrices des muqueuses, et surtout des muqueuses externes, ne diffèrent de celles de la villeuse intestinale que par la plus grande densité du tissu, en quelque sorte cellulo-fibreux, très serré, qui les constitue, et par la présence de l'épithelium qui les recouvre.

1348. Les injections pénètrent dans les cicatrices des tuniques mucipares; elles y démontrent la présence de beaucoup moins de vaisseaux capillaires que dans la tunique à son état naturel; elles font aussi voir que les rameaux vasculaires, épars et ramifiés dans les cicatrices des villeuses, n'y affectent plus cette disposition si remarquable que nous avons signalée. (667 *et suiv.*)

SECTION VII.

Inflammations adhésives des vaisseaux.

1349. Les plaies des artères ne se cicatrisent pas à moins que l'on oblitère par une ligature le canal artériel; alors une matière coagulable blanchâtre, s'épanche dans la cavité du vaisseau à l'endroit de la ligature. Une pareille matière se trouve au-dehors autour de la tunique celluleuse, qui, avec le tissu cellulaire ambiant, en est infiltré. Pendant les premiers jours qui suivent la ligature, cette matière coagulable n'est qu'un caillot à demi-coloré et tout-à-fait fibrineux. A l'intérieur du vaisseau, ce caillot

est entièrement rouge, brunâtre, et s'étend au-dessus et au-dessous de la ligature, jusqu'aux premières collatérales. Formé par la stase du sang dans le canal oblitéré, il se confond avec la matière blanchâtre, fibrineuse, épanchée et sécrétée au lieu même de la ligature. En ce point, cette substance coagulable adhère aux tuniques internes, rouges et enflammées. (930.)

Si l'artère a été comprise dans une ligature serrée, les deux tuniques internes sont coupées, et les bords de leur section sont enveloppés dans la matière coagulable.

1350. Le caillot formé dans le vaisseau devient rosé, et bientôt après de couleur blanchâtre; il acquiert en même temps une certaine densité. Vingt-cinq ou trente jours après l'oblitération du vaisseau, on commence à y apercevoir de petites stries, dirigées longitudinalement, et de dehors en dedans. On ne tarde pas à distinguer des vaisseaux capillaires, provenant de rameaux et de ramuscules distribués dans les parties environnantes, et dont la plupart sont nés des collatérales de l'artère intéressée elle-même. Ces capillaires prennent de l'accroissement, et acquièrent avec le temps assez de volume pour entretenir la circulation, au moyen des anastomoses, entre la partie supérieure et la partie inférieure du vaisseau qui a été divisé.

1351. Dans quelques cas, qui doivent être très rares, il paraît qu'on a trouvé qu'il s'était formé dans le tissu même qui oblitère l'artère, des vaisseaux longitudinaux rétablissant directement la circulation au travers de la cicatrice.[1] Nous avons bien vu des

[1] Parry, *Additionnal experim.; on the arteries*, etc. London, 1819.

vaisseaux capillaires, dans le tissu cellulo-fibreux qui oblitère le canal artériel revenu sur lui-même, depuis le lieu où il a été coupé par la ligature jusqu'à la naissance de la première branche collatérale; mais aucun de ces vaisseaux, de formation nouvelle, ne se dirigeait longitudinalement, et ne naissait du canal de l'artère lui-même. Ces capillaires n'étaient qu'un prolongement des vaisseaux propres des parois artérielles, et se perdaient bientôt dans le tissu qui oblitérait le passage du sang.

1352. M. Barruel a analysé la substance coagulable qui s'exhale à l'extérieur, dans la cavité et dans l'épaisseur des parois d'une artère serrée par une ligature qui a coupé ses deux membranes internes; il a trouvé que la matière animale, qui se forme autour et dans la cavité des artères, diffère sensiblement de l'albumine et de la fibrine pures. Cette substance nous paraît en effet présenter tous les caractères d'une substance mixte, composée de fibrine et d'albumine. Cette dernière matière est assez facile à séparer par la pression, au moins en majeure partie, dans les premiers instants de l'existence de la substance coagulable, mais plus tard il n'est plus possible d'enlever ainsi l'albumine qui s'est intimement unie avec la fibrine. Quand l'artère est réduite en un cordon, et que le tissu morbide est entièrement organisé, l'ébullition fournit de la gélatine qui, dans ce tissu comme dans tous ceux avec lesquels on en peut préparer, ne nous paraît pas exister primitivement.

1353. Le mode de cicatrisation des veines est le même que celui des artères lorsqu'on opère leur section par des ligatures. Il y a également formation et dépôt, autour et dans le canal vasculaire, d'un fluide coagulable qui s'organise de la même manière que

celui qui se forme dans les ligatures artérielles. On trouve encore le même fluide coagulable dans l'oblitération des veines par suite de l'inflammation de leur membrane interne ; mais l'oblitération des vaisseaux veineux n'est pas nécessaire pour que les plaies qu'ils ont reçues se réunissent. Si le vaisseau n'a pas été entièrement divisé en travers, le canal reste libre au cours du sang.

1354. Lorsqu'on dissèque les veines du bras présentant des cicatrices de saignées, on trouve qu'un tissu blanc, très serré, comme fibreux, est le moyen de réunion de la paroi incisée. En ce point les membranes vasculaires sont légèrement épaissies, et il est impossible de séparer, même par la macération, la tunique interne de la tunique externe.

Si l'on tue un animal trois jours après une saignée de la jugulaire, on reconnaît que les lèvres de la plaie de la veine sont immédiatement agglutinées par une substance rougeâtre qui fait une légère saillie au-dedans du vaisseau. La membrane interne est légèrement injectée à une ligne autour de l'incision. A l'extérieur, le tissu cellulaire est injecté et infiltré autour de la petite plaie à laquelle il est très adhérent. A mesure que l'on s'éloigne de l'époque de la saignée, le petit bourrelet interne et externe diminue ; la cicatrice se solidifie et se rapproche de plus en plus de l'état dans lequel elle se trouve sur les veines des bras des cadavres d'individus qui ont été saignés quelque temps avant la mort.

SECTION VIII.

Inflammations adhésives du tissu nerveux.

1355. Nous avons essayé sans succès d'obtenir la cicatrisation de plaies faites au cerveau ; les animaux

ont tous succombé à la phlegmasie cérébrale avant que la cicatrisation ait été parfaite. Tout ce que ces expériences nous ont appris, c'est que lorsque l'on a pratiqué une plaie au cerveau, il survient une injection assez vive sur les lèvres de la plaie; le tissu cérébral augmente de densité jusqu'à une profondeur peu considérable, deux à trois lignes. Un tissu rouge, pulpeux, très peu consistant, se développe superficiellement, et sert de base aux bourgeons charnus. Le tissu cérébral est un peu ramolli, très pénétré de sérosité, et un peu injecté jusqu'à huit ou dix lignes de profondeur au-dessous de la couche superficielle endurcie et très injectée.

1356. On a trouvé assez fréquemment des cicatrices dans le cerveau; leur inspection ne peut laisser de doute qu'elles ne se forment par le même mécanisme que dans les autres tissus. Lorsqu'un épanchement apoplectique a déchiré le tissu cérébral, il s'organise d'abord autour du foyer un kyste, qui finit par s'oblitérer lorsqu'il n'est pas très étendu, et que la totalité du fluide épanché se trouve résorbée. Il reste alors une vraie cicatrice linéaire, jaunâtre, que l'on a rencontrée sur des individus qui avaient éprouvé long-temps auparavant des attaques d'apoplexie. Cette cicatrice linéaire est d'une texture plus dense que le tissu cérébral; c'est un tissu lamineux, peu consistant, comparativement aux anciennes cicatrices qui s'observent dans d'autres organes; mais très dense et très consistant, comparativement au tissu cellulaire qu'on observe dans différentes parties de la surface du cerveau.

1357. Dans quelques cas les cicatrices du cerveau sont complétement celluleuses, larges et beaucoup plus étendues qu'une simple ligne jaunâtre. On trouve

un exemple de cette sorte de cicatrice dans l'Observation suivante :

Obs. CLXXXVI. Un homme de quarante-cinq ans, hémiplégique du côté droit depuis onze mois, à la suite d'une attaque d'apoplexie, ne pouvait articuler que les monosyllabes *oui* et *non*, quoiqu'il parût jouir d'ailleurs de toutes ses facultés intellectuelles. Il fut pris d'une pneumonie à laquelle il succomba le quatrième jour.

A l'ouverture du cadavre on trouva un peu de sérosité épanchée sous la dure-mère. Sur la partie moyenne de la convexité de l'hémisphère gauche, se remarquait une dépression assez considérable. Le cerveau incisé en cet endroit offrit beaucoup plus de résistance que dans les parties voisines. On parvint bientôt à un *tissu lamineux jaunâtre, infiltré de sérosité,* qui remplissait une espèce de cavité dont les parois étaient formées par une substance jaunâtre, dense, tapissée par un tissu lamineux que parcouraient des vaisseaux sanguins très sensibles. Cette cavité occupait le centre médullaire de l'hémisphère gauche, à l'endroit où le prolongement antérieur de la protubérance pénètre dans cet hémisphère; elle formait une courbe au-dessus de ce prolongement, et s'étendait jusqu'à la dépression extérieure. — Les lobes inférieurs des deux poumons étaient hépatisés.[1]

1358. Lorsqu'on coupe un nerf, les fragments s'allongent; si l'on réunit immédiatement la plaie par première intention, et si on la rouvre le dixième jour, on trouve les deux extrémités du nerf rapprochées et enveloppées d'un tissu cellulaire dense, injecté; ce tissu se continue avec le névrilème, qui a augmenté d'épaisseur et de densité à une assez grande distance de la

[1] Cruveilhier, Anat. pathol., t. I, p. 209.

section, six à huit lignes au-dessus et au-dessous. L'augmentation de volume et de densité du névrilème s'étend dans l'intervalle des filets nerveux, qui, réunis, forment le cordon nerveux qui paraît ainsi tuméfié.

Le vingtième jour, la tuméfaction est réduite à peu de volume; la cicatrice est formée, et le nerf qui avait contracté des adhérences assez fortes avec le tissu cellulaire environnant, n'en conserve plus qu'au lieu même de la section; cette adhérence est même déjà très faible.

1359. Si l'on laisse la plaie faite à un nerf en contact avec l'air, il se forme des bourgeons charnus qui croissent sur le tissu cellulaire, qui s'épaissit et se gonfle autour des extrémités du cordon nerveux, et qui empêche bientôt qu'on ne les distingue des autres parties qui forment les lèvres de la plaie. Lorsque la réunion est opérée, les extrémités nerveuses se confondent dans une masse de tissu cellulaire infiltrée, dense et d'une texture homogène, qui reste long-temps adhérente à toutes les parties environnantes. Ce n'est guère avant le vingt-cinquième jour après l'achèvement de la cicatrisation que les extrémités réunies du nerf qui a été coupé commencent à s'isoler et à se détacher du tissu cellulaire environnant qui se rapproche lui-même de son état physiologique.

1360. La cicatrisation des nerfs s'opère donc par l'interposition d'une substance celluleuse serrée, qui vient remplir la place de la portion qui a été enlevée, ou réunir immédiatement les deux extrémités lorsqu'il n'y a eu que section du nerf. Cette substance interposée, dans laquelle les injections pénètrent très bien, ne ressemble jamais au tissu nerveux proprement dit; elle prend une couleur blanche jaunâtre, et acquiert, avec le temps, une densité et un aspect

comme cellulo-fibreux : elle se continue immédiatement avec le névrilème. Cette dernière circonstance en a imposé à quelques anatomistes, et leur a fait penser que c'est un vrai tissu nerveux qui se forme dans l'intervalle des deux extrémités d'un nerf divisé. Il est facile de dépouiller le nerf de son tissu propre au-dessus et au-dessous de la cicatrice (1033). Alors le névrilème reste seul, et se confond avec le tissu de la cicatrice qui n'a rien perdu par cette opération; donc il ne contenait pas de pulpe nerveuse.

1361. Quelques médecins ont pensé que le tissu des cicatrices nerveuses pouvait servir de conducteur à l'influx nerveux. M. Villermé nous a dit avoir coupé sur des chiens le nerf sciatique, et avoir remarqué, après un temps très long à la vérité, une diminution considérable de la paralysie. On a dit qu'on pouvait couper, sans que l'animal pérît, l'un des nerfs pneumo-gastriques, après avoir laissé complétement cicatriser l'autre préalablement coupé. Nous avons tenté plusieurs fois cette expérience sans aucun succès. Si l'on irrite un nerf qui a été coupé au-dessus de la cicatrice qui a réuni la solution de continuité, cette irritation ne se transmet point, comme cela arrive dans les nerfs qui n'ont point subi de division. Le galvanisme est transmis, à la vérité, au travers des cicatrices nerveuses; mais on sait que tous les tissus humides ont la faculté de transmettre ce fluide. Nous ne connaissons qu'une seule expérience qui puisse faire admettre que l'influence nerveuse traverse les cicatrices des nerfs, ou agit à distance : si l'on enlève un lambeau de peau et qu'on le laisse communiquer par sa base, ce lambeau réappliqué devient adhérent; si l'on coupe ensuite la base, il continue à vivre, mais il est assez long-temps insensible; cependant peu à

peu la sensibilité se rétablit : mais il nous a semblé, autant qu'on en peut juger sur des animaux, qu'elle était moins vive que dans les parties environnantes.[1]

SECTION IX.

Inflammations adhésives des muscles.

1362. Si l'on fait une plaie transversale à un muscle, l'inflammation survient dans les lèvres écartées de la plaie, et des bourgeons charnus ne tardent pas à s'y développer en même temps que la suppuration se manifeste. L'examen du tissu divisé, aussitôt après le développement des bourgeons charnus, fait reconnaître une infiltration séreuse dans tout le corps du muscle. Le tissu cellulaire ambiant, celui qui se trouve divisé et les bords du derme coupé se confondent dans les bords de la plaie, en un tissu humide, rouge, infiltré, très peu consistant, se prolongeant à plusieurs lignes entre les fibres et les faisceaux musculaires écartés et, pour ainsi dire, raréfiés. La texture musculeuse est, en effet, à peine reconnaissable jusqu'à quatre à cinq lignes de la surface de la plaie. Cependant la solution de continuité suppure, la cicatrice se forme à sa surface par l'affaissement des bourgeons charnus. Plus on avance vers l'époque où cette cicatrisation sera complète, plus on trouve, par la dissection, la couche de tissu cellulaire épaisse sur les lèvres de la plaie. Ce tissu cellulaire est rosé, facile

[1] Ces faits sont évidemment en contradiction avec les expériences de Cruikshank, Haigton, Meyer et Béclard, desquelles il résulterait que la réunion du tissu nerveux s'opérerait assez parfaitement pour que l'influx nerveux continuât à se propager au travers de la cicatrice. Nous avons répété les expériences de ces physiologistes, et surtout celles sur la section successive des nerfs pneumo-gastriques ; nous n'avons pas été assez heureux pour obtenir les mêmes résultats.

à rompre, infiltré de sérosité puriforme. Les fibres musculaires elles-mêmes jusqu'à une certaine distance, sont d'un rouge brunâtre, molles et peu résistantes. Lorsque la cicatrice est achevée, un tissu cellulaire mou, extensible, réunit les deux extrémités des muscles, qui sont très adhérentes, au voisinage de la cicatrice, au tissu cellulaire ambiant, et qui, par cette raison, ne peuvent exécuter l'une à l'égard de l'autre aucun mouvement qui aurait pour effet de rompre la réunion celluleuse encore trop peu consistante. Le tissu de la cicatrice présente déjà des capillaires qui rampent obliquement dans son épaisseur, et viennent du tissu cellulaire profond qui se trouve au-dessous du muscle. L'injection artificielle ne pénètre point encore la cicatrice ni même les extrémités réunies des muscles.

1363. A mesure qu'on s'éloigne du moment de la cicatrisation, l'intersection cellulaire qui réunit les parties divisées, devient plus dense et plus serrée : elle diminue d'épaisseur, et son tissu devient cellulo-fibreux. Pendant que cette formation s'opère, le muscle adhérent en cet endroit, et jusque-là, presque enchâssé de tous côtés par une couche assez épaisse de tissu cellulaire infiltré et augmenté de densité autour de la blessure, se détache et s'isole de toutes les parties voisines. Le tissu cellulaire sous-cutané, de même que celui qui entoure le muscle lui-même et qui se prolonge entre ses faisceaux, devient mou, plus lâche, et se rapproche de son état physiologique; peut-être même finit-il par devenir graisseux, ce qui ne doit arriver que très tard, car nous ne l'avons jamais trouvé dans cet état, quoique nous ayons examiné des cicatrices plusieurs semaines après leur achèvement complet.

1364. Lorsqu'on dissèque la cicatrice d'une plaie ancienne qui a été réunie par première intention, on ne trouve de trace de la plaie qu'une cicatrice linéaire de la peau, devenue mobile sur les tissus situés au-dessous d'elle. Le tissu cellulaire sous-cutané est dans l'état physiologique; ses lames, plus denses et plus serrées dans le trajet de la plaie, sont les seuls vestiges de la cicatrice. On trouve sur les muscles qui ont été compris dans la division, une intersection cellulo-fibreuse, qui réunit les deux parties du muscle, et correspond à une dépression du corps de cet organe. Cette intersection n'est pas également épaisse; elle semble même n'exister que par endroits dans la longueur de la plaie, de même que dans l'épaisseur du tissu musculeux qui a été intéressé. Cette circonstance pourrait faire croire que cette intersection cellulo-fibreuse finirait par disparaître; cependant elle existait encore sur un muscle que nous avons eu occasion de disséquer, et qui avait été divisé plus de quinze ans auparavant.

1365. Si l'on fait éprouver au tissu musculaire une perte de substance, et qu'on laisse la plaie au contact de l'air, la cicatrisation s'opère par le même mécanisme que dans la simple section du muscle. Les lèvres de la plaie se renversent sur les extrémités du muscle, et y deviennent bientôt adhérentes. Il se forme une dépression extérieure qui répond à la perte de substance. Il paraît impossible que la continuité puisse se rétablir entre les deux parties du muscle. Voici en quel état l'on trouve les parties lorsque la cicatrice, dont la formation a été précédée de celle des bourgeons charnus, est entièrement achevée. Les extrémités du muscle se terminent dans une couche cellulaire assez épaisse, qui s'étend sur elle et sous la

cicatrice. Ce tissu est d'abord mou, rouge, facile à déchirer et très infiltré; il se rapproche ensuite davantage à mesure que la cicatrisation s'avance du tissu cellulaire mou, filamenteux enflammé. Quand la cicatrice est achevée, c'est un véritable tissu cellulaire rosé, encore infiltré, mais présentant une assez grande quantité de vaisseaux capillaires. A mesure qu'on s'éloigne de l'époque où la cicatrice a été complétement terminée, le tissu cellulaire qui tient aux extrémités musculeuses, se fortifie et devient lamineux. Si la perte de substance n'a pas été très considérable, les lames celluleuses qui passent sous la cicatrice, réunissent les deux fragments du muscle. Elles sont aussi d'abord très adhérentes à la cicatrice déprimée, et aux parties osseuses, aponévrotiques ou vasculaires environnantes. Mais ces lames prennent une plus grande densité, deviennent plus mobiles sur les tissus environnants, et finissent ainsi par constituer une sorte de tendon intermédiaire, qui réunit les extrémités musculeuses divisées. La mobilité de ce tendon de formation secondaire ne doit jamais devenir très grande; car il reste toujours une certaine adhérence qui doit s'opposer aux glissements, entre les parties situées au-dessous et le fond de la cicatrice. Peut-être avec le temps se formerait-il une petite synoviale qui permettrait le glissement?

1367. Lorsqu'il se trouve des parties dures autour et au-dessous des muscles divisés, les choses se passent un peu différemment. Ainsi, si l'on divise avec perte de substance jusqu'aux os les muscles profonds de la pate antérieure d'un chien, la cicatrice devient adhérente au périoste des os et au ligament interosseux. Un tissu lamino-fibreux, très serré, constitue alors la cicatrice adhérente, et il n'y a guère

d'apparence, malgré la solidité de ce tissu intermédiaire, qu'il s'établisse de mouvement, et même l'état des extrémités des muscles le fait aussi penser; car elles s'atrophient et se décolorent. Tel était l'état des organes sur trois animaux examinés cinquante jours après la cicatrisation parfaite.

1368. Si l'on pratique une plaie à un muscle et que l'on réunisse immédiatement la peau, la plaie du muscle se trouve privée du contact de l'air. Vingt-quatre heures après la blessure, un caillot rouge brunâtre, adhérent aux extrémités musculaires, remplit le vide produit par leur rétraction. Le troisième jour, ce caillot est fibrineux, une sérosité rougeâtre infiltre le tissu cellulaire et le tissu du muscle; la peau est réunie par une matière glutineuse coagulable. Le cinquième jour, la matière interposée, toujours rougeâtre, est filante, comme glutineuse. Le muscle est ramolli aux extrémités de ses fragments, qui sont recouvertes d'une couche très mince de tissu cellulaire rouge, pulpeux, très injecté. Ce tissu cellulaire semble ramolli et former une couche intermédiaire entre le tissu du muscle et la matière glutineuse avec laquelle il adhère.

Le huitième jour, les extrémités musculaires sont séparées par une matière plus dense, difficile à déchirer. Le tissu cellulaire environnant, fortement infiltré de cette matière, se confond avec elle; il a perdu l'aspect celluleux. Des points très rouges et de petites stries sanguines existent dans ce tissu.

Le dixième jour, les extrémités musculaires se fondent dans ce tissu de nouvelle formation, qui pénètre dans l'intervalle des fibres et des faisceaux, et s'étend même autour des muscles voisins.

Le vingtième jour, un véritable tissu cellulaire in-

filtré et injecté, dense, encore facile à rompre, mais parcouru par des vaisseaux, reçoit les extrémités musculaires. Il ne se forme point, dans ce cas, de dépression de la cicatrice cutanée, qui est moins adhérente au tissu interposé entre les fragments du muscle que lorsque la plaie a suppuré.

1369. Nous avons étudié les phénomènes de la cicatrisation dans les muscles externes; nous ne connaissons point de motifs pour qu'ils soient différents dans les muscles profonds.

On a trouvé des cicatrices dans le tissu du cœur [1], mais personne ne les a décrites.

SECTION X.

Inflammations adhésives des parenchymes glanduleux et des tissus complexes.

1370. Il n'existe point assez d'observations d'anatomie pathologique sur la cicatrisation des solutions de continuité des parenchymes, pour qu'on puisse déterminer l'état anatomique de leurs cicatrices à toutes les périodes de leur formation. On ne possède même qu'un petit nombre d'exemples de cicatrices achevées dans l'épaisseur des viscères. Avant de les décrire; voici ce que les expériences sur les animaux nous ont fait découvrir :

1371. Une portion du poumon a été déchirée au moyen d'une airigne introduite dans l'intervalle des côtes par la plus petite plaie possible. Le dixième jour, la blessure du poumon était couverte d'une couche comme puriforme, molle, facile à enlever. La surface de la plaie était dure, granuleuse et très injectée, et le tissu pulmonaire enflammé autour

[1] *Act. Lipsi*, ann. 1705, p. 287. — *Ext. chirurg. Wolfii*, *Obs. posth.* 21. — Latour, Hist. des Hémorrh., t. I, p. 173.

de la déchirure, et même jusqu'à une certaine distance. Presque toujours la plèvre pulmonaire est enflammée dans une assez grande étendue, et des brides molles, inorganiques, réunissent le pourtour de la plaie viscérale avec celui de l'ouverture des parois thoraciques. L'air injecté dans les bronches ne pénètre pas dans les bords de la plaie, non plus qu'un fluide quelconque. Les fluides injectés, soit par les artères, soit par les veines pulmonaires, soit par les bronches, n'arrivent pas non seulement à la surfaee de la plaie, mais même dans des sections pratiquées dans toute l'épaisseur de la partie du parenchyme enflammée, à moins qu'elles ne soient assez profondes pour dépasser les limites de l'inflammation.

1372. Lorsque la pleurésie continue à être violente, la plaie du poumon ne fait aucun progrès vers la cicatrisation; et dans tous les cas on ne trouve aucun changement avant le quinzième jour dans les altérations qui viennent d'être décrites.

1373. Du quinzième au vingtième jour, la plaie peut se présenter dans trois états différents.

Le plus ordinairement, des adhérences assez étendues se sont formées entre les plèvres. La plaie du poumon est comprise dans ces adhérences; sa surface est recouverte d'une matière blanchâtre, molle, qui se continue et se confond dans les pseudo-membranes elles-mêmes. Cette matière est déjà assez adhérente avec une couche de tissu filamenteux rouge qui est très peu consistant. Ce tissu, qui est épais d'environ une ligne et demie, recouvre toute la surface de la plaie.

Dans le deuxième cas, après celui-ci le plus fréquent, le pourtour de la plaie est libre d'adhérences, et ses lèvres sont immédiatement agglutinées par un

tissu pseudo-membraneux interposé. Ce tissu est encore très mou, et présente cependant des rudiments vasculaires. Dans ce cas, l'inflammation du poumon autour de la solution de continuité, est très peu considérable.

La troisième forme sous laquelle se présentent les cicatrices commençantes est la plus rare, et résulte probablement de la continuité de la violence de l'inflammation dans la plèvre et dans le poumon. Il s'est formé un abcès correspondant à la plaie. Cet abcès est limité par les adhérences et les pseudo-membranes pleurétiques. Quelquefois ce foyer est en communication avec la cavité thoracique, alors remplie de sérosité séro-puriforme. La plèvre présente, de ce côté, tous les caractères des violentes inflammations des membranes séreuses. Le poumon est alors plus ou moins refoulé sur lui-même. La plaie est rouge grisâtre à sa surface, recouverte d'une couche pultacée puriforme, au-dessous de laquelle se trouve un tissu rouge grisâtre peu résistant, comme celluleux. Ce tissu se confond avec le parenchyme du poumon, déprimé et très infiltré de sang et d'une matière séro-purulente, qui suinte sous la pression.

1374. Du vingt-cinquième au trentième jour, la cicatrisation des solutions de continuité du poumon est ordinairement achevée; il ne reste plus que la cicatrice, souvent réunie aux parois thoraciques par des lames pseudo-membraneuses. Cette cicatrice est déprimée, injectée et pénétrée d'une assez grande quantité de sang; elle est formée par un tissu blanc, assez dense, cellulaire, qui rapproche les parties qui ont été divisées. On distingue facilement une multitude de petits vaisseaux qui pénètrent le tissu de cette cicatrice. Cependant l'injection artificielle ne

pénètre encore que par petits points dans le parenchyme jusqu'aux bords de la substance qui forme la cicatrice.

1375. Si l'on divise largement un poumon en introduisant un scalpel dans la poitrine, et si l'on ne produit pas d'hémorrhagie suffisante pour faire périr l'animal comme cela arrive souvent, on obtient une cicatrice linéaire. Cette cicatrice est très lâche dans quelques points de son étendue, et dans quelques endroits le tissu qui la constitue remplit le vide que forme l'écartement des deux surfaces qu'il réunit. Cette disposition ferait croire que le poumon a éprouvé des pertes de substance dans les endroits où elle se remarque; elle ressemble absolument à celle qui s'observe après l'oblitération des cavités produites par des apostèmes dans le poumon. Ce qu'on observe de plus remarquable dans cette expérience c'est que les tuyaux bronchiques qui ont été divisés, s'oblitèrent complétement au-dessus de la section et au-dessous jusqu'aux premières ramifications qu'ils fournissent ou dont ils naissent. Il n'y a jamais inosculation de ces canaux dans la cicatrice, et il est probable qu'ils ne se rétablissent jamais. Les injections arrivent dans les parties du poumon placées au-dessous par les branches bronchiques qui n'ont point été intéressées, et qui communiquent avec l'extrémité de celles qui se trouvent oblitérées.

1376. Laennec a décrit avec une grande exactitude les cicatrices du poumon. « Il est assez commun, « dit-il, de trouver dans les diverses parties du pou- « mon, et particulièrement dans le sommet du lobe « supérieur, lieu où, comme l'on sait, se forment le « plus souvent des excavations tuberculeuses, des lames « ou des espèces de cloisons plus ou moins étendues,

« formées par un tissu cellulaire condensé, quelque-« fois mêlé de portions fibreuses ou fibro-cartilagi-« neuses, qui contrastent singulièrement par leur « blancheur avec le tissu pulmonaire, et qui présentent « tout-à-fait l'aspect d'une cicatrice plongée dans ce « tissu. Quelquefois au lieu des lames dont il s'agit, « on trouve des masses plus ou moins volumineuses « de tissu cellulaire condensé, ou de tissu fibro-car-« tilagineux..... dans tous les cas où les cicatrices exis-« tent, la surface du poumon présente au point où « elles s'en rapprochent le plus, une dépression plus « ou moins marquée et dont la surface est dure, iné-« gale et creusée en sillons, qui tantôt se divisent en « bosselures irrégulières, tantôt se réunissent à un « centre commun, de manière à imiter le froncement « d'une bourse. Des adhérences celluleuses existent « ordinairement en ce point entre les plèvres costale « et pulmonaire. »[1]

Laennec considère ces cicatrices comme s'étant formées dans des cavités tuberculeuses; il se fonde sur la fréquence des tubercules au sommet des poumons où existent le plus ordinairement les concrétions cellulo-fibreuses, et sur la rareté des apostèmes inflammatoires dans le tissu du poumon. Cette observation de Laennec est encore confirmée par l'existence de ces cicatrices incomplétement formées dans des cavités qui doivent évidemment leur existence à des tubercules ramollis, et présentant encore dans quelques parties de leur étendue, soit des restes de tubercules, soit des infiltrations ou des concrétions tuberculeuses. Nous avons trouvé sur un poumon rempli de tubercules, une cicatrice achevée, dont une portion était infiltrée de matière tuberculeuse.

[1] Auscultation médiate, t. I, p. 84.

1377. Nous avons constaté les dispositions anatomiques suivantes sur le cadavre d'un militaire qui avait reçu un coup d'épée dans la poitrine. L'instrument vulnérant avait pénétré au travers du diaphragme, et blessé le lobe gauche du foie. La cicatrice celluleuse était très prononcée dans les muscles intercostaux dont les fibres avaient été coupées en travers et s'étaient retirées sur elles-mêmes. La cicatrice était large de presque tout l'intervalle des côtes, et longue de six à sept lignes; le lobe inférieur du poumon droit était uni à la plèvre costale par deux brides celluleuses très longues. Une dépression marquée et d'une couleur blanche-grisâtre existait à sa surface. C'était à ce point que commençait une intersection celluleuse qui traversait le poumon dans toute son épaisseur. Le diaphragme avait été percé vis-à-vis l'insertion du médiastin, à la naissance de ses fibres charnues et de son centre aponévrotique. La cicatrice était très difficile à reconnaître, et ne fut trouvée qu'avec peine; blanche, étroite et linéaire, elle était très peu marquée. Le lobe gauche du foie était étroitement adhérent à la séreuse diaphragmatique dans l'étendue d'un pouce; c'était dans ce point qu'une ligne cellulo-fibreuse, longue d'un travers de doigt, pénétrait dans le tissu hépatique, à environ un pouce de profondeur. Il ne restait aucun autre vestige de cette blessure ancienne.

1378. Nous avons tenté de déterminer la formation des cicatrices dans le tissu du foie, et dans celui de la rate, nous n'avons pu conserver aucun animal.

SECTION XI.

Caractères anatomiques des inflammations adhésives en général.

1379. Les inflammations adhésives ne diffèrent point des autres phlegmasies aiguës par les altérations qu'elles déterminent dans les tissus. Elles existent à différents degrés d'intensité selon que la solution de continuité est immédiatement réunie, ou non. Dans le premier cas, l'inflammation n'arrive pas jusqu'à la suppuration; dans le second, elle atteint cette période. La phlegmasie n'est pas très intense, même encore dans ce dernier cas, car la cicatrisation ne s'effectuerait pas. Il suffit en effet d'irriter une solution de continuité suppurante pour l'empêcher de se cicatriser, comme il suffit d'irriter une plaie réunie par première intention pour empêcher l'adhésion immédiate de s'opérer, et déterminer la suppuration; ainsi l'inflammation est nécessaire pour que la cicatrisation s'opère; mais elle ne doit pas dépasser certaines limites d'intensité. Au surplus, on remarque dans les phlegmasies adhésives comme dans toutes les autres, la congestion et l'infiltration inflammatoires; la circulation capillaire est également modifiée, en ce sens que les injections artificielles cessent d'arriver dans les lèvres des solutions de continuité, aussitôt leur inflammation, et n'y parviennent que lorsque la phlégmasie adhésive a presqu'entièrement cessé.

1380. Un fluide visqueux et fibrineux, exhalé dans l'intervalle des parties divisées et dans l'épaisseur de leurs bords, dès le commencement de l'inflammation adhésive, est le premier rudiment des cicatrices, comme des fausses membranes. La formation du pus paraît être une altération de ce fluide évidemment

séparé du sang par la violence de l'inflammation; ce qui fortifie cette induction, c'est la composition du pus. Quoiqu'il en soit, ce fluide se solidifie, s'organise et devient celluleux et enfin cellulo-fibreux, soit entre les lèvres des plaies réunies par première intention, soit à la surface des solutions de continuité suppurantes; il y a là véritable organisation d'une fausse membrane.

1381. Les cicatrices sont comme on voit, formées par un tissu de nouvelle création. Ce tissu n'est jamais assez considérable pour remplir les vides produits par les pertes de substance. Il n'est qu'un simple moyen de réunion des parties séparées, qu'il tend à rapprocher l'une de l'autre, lorsqu'étant devenu organisé, il revient sur lui-même par la résorption des fluides abondants dont il est infiltré.

1382. La substance qui constitue les cicatrices achevées, qu'il y ait eu ou non réunion immédiate, est du tissu cellulaire qui se présente toujours à l'un des trois états suivants : ou il est simplement cellulaire, toujours assez serré, et ne contenant jamais de graisse, tel il s'observe dans la profondeur des cicatrices des parties molles; ou il est cellulo-fibreux, et même presque tout-à-fait fibreux, comme on le voit dans les cicatrices des muscles, des tendons et même dans celles qui maintiennent rapprochées les divisions de la peau, ou qui remplacent les pertes de substance de cette membrane. Enfin, le tissu des cicatrices devient fibro-cartilagineux, dans les cartilages, ainsi que dans les tendons et dans les intersections fibreuses des muscles qui ont éprouvé des pertes de substance, ou qui n'ont point été immédiatement réunis. Des points cartilagineux d'abord, et ensuite osseux, se manifestent dans ces cicatrices, au moins pour certains tissus. C'est par cette organi-

sation graduée qui se fait autour et dans les intervalles des fragments osseux, et dans la table externe et interne de l'os gonflé et raréfié, que s'opère la consolidation des fractures. Il est remarquable que l'apparition des points osseux est précédée, dans le centre des points cartilagineux où ils commencent, de petites ramifications ou stries vasculaires très serrées, et que ces points osseux coupés en travers, sont, dès leur origine, d'une rougeur assez vive.

1383. Lors de la réunion immédiate des tissus divisés ou des tissus enflammés mis en rapport, il n'y a point inosculation vasculaire proprement dite; il se forme dans l'épaisseur de la cicatrice, quelque mince qu'elle soit, un petit appareil vasculaire particulier, comme celui qui se développe dans les fausses membranes. Ces petits vaisseaux, ne se forment pas comme on l'a dit, par la seule condensation ou solidification de la matière fibrineuse sécrétée, ils sont creusés au milieu de cette matière encore inorganique, ou au moins n'offrant pas encore des apparences d'organisation, par une véritable impulsion *à tergo*, communiquée au sang versé par les vaisseaux ouverts, ou par les bouches exhalantes. L'inflammation, en faisant arriver le sang rouge dans des capillaires qui ne reçoivent dans l'état sain que des fluides blancs, est la cause immédiate de l'exhalation de sang rouge qui s'opère par des capillaires qui ne reçoivent que la partie incolore du sang dans l'état physiologique. Les hémorrhagies par les surfaces enflammées, et surtout l'infiltration de sang rouge dans l'épaisseur des tissus affectés de phlegmasies, révèlent cette altération de la circulation capillaire.

1384. Le mode de formation des vaisseaux dans le tissu des cicatrices, est la cause immédiate de leur

disposition; ou ils s'écartent en rayonnant comme épanouis du tronc qui leur a donné naissance, ou ils se divisent irrégulièrement à angle aigu, en s'éloignant toujours de leur origine vers laquelle ils ne reviennent jamais. Dans leur principe, ces vaisseaux ne sont que des stries sanguines dans lesquelles la matière colorante est si peu abondante dans quelque cas, qu'elle ne paraît que par places. Plus tard c'est une ligne plus ou moins sinueuse et rouge. Plus tard enfin, ce petit caillot est perforé, et du sang liquide le pénètre; alors il se détache davantage, s'arrondit, s'allonge et devient un véritable vaisseau. Dans quelques cas, lorsque plusieurs capillaires s'allongent ainsi dans une direction convergente ou directement opposée, ils se réunissent, et donnent naissance à un capillaire qui s'allonge par l'impulsion résultante transmise par ses deux racines.

1385. Il y a un rapport très remarquable entre le mode de formation des cicatrices, et celui par lequel se produisent les fausses membranes, de même qu'avec la production des indurations qui restent et persistent plus ou moins long-temps dans l'épaisseur des tissus, surtout autour des cicatrices des solutions de continuité ulcératives. Ces résultats de l'inflammation sont tous dus immédiatement à la matière fibrineuse coagulable, susceptible d'organisation, qui est l'embryon des cicatrices et des fausses membranes, et qui se trouve infiltrée dans l'épaisseur des lèvres des solutions de continuité.

FIN DU LIVRE PREMIER.

LIVRE SECOND.

DES ALTÉRATIONS CONSÉCUTIVES AUX INFLAMMATIONS.

1386. Les altérations dont nous devons traiter dans cette partie de notre ouvrage, sont plus ou moins inhérentes aux inflammations, et sous ce rapport peuvent servir quelquefois à les caractériser. Cependant, comme ces lésions ne surviennent que dans certaines circonstances, et comme plusieurs d'entre elles subsistent après les phlegmasies qui les ont produites, et constituent des altérations plus ou moins permanentes dans la structure des organes, elles doivent être étudiées à part. Quant aux altérations qui se produisent pendant la durée des inflammations, elles sont plus ou moins étroitement liées avec les caractères anatomiques de ces dernières; aussi ne les en eussions-nous pas séparées, si elles n'avaient des caractères communs dans toutes les phlegmasies de tous les tissus. D'ailleurs, en en traitant séparément aux chapitres consacrés à l'histoire anatomique de chaque tissu, nous eussions été nécessairement obligé de répéter souvent les mêmes observations, et encore n'eussions-nous pu faire ressortir des phénomènes bien remarquables et de la plus haute importance, pour connaître la nature et le mécanisme de l'inflammation dans tous les tissus.

1387. Les altérations inflammatoires dont nous devons parler dans ce livre, ont leur siége dans les fluides, soit qu'elles consistent dans des modifications des humeurs générales, comme le sang, soit qu'elles se remarquent par des changements dans la matière de fluides excrémentitiels ou récrémentitiels, soit enfin qu'elles consistent dans la production de fluides étrangers à l'état sain, par les organes enflammés eux-mêmes dans leur épaisseur ou à leur surface. Cette première partie du deuxième livre doit donc comprendre toute l'HISTOIRE DES ALTÉRATIONS INFLAMMATOIRES DES FLUIDES.

Les altérations de structure dont nous devrons ensuite traiter, sont remarquables par ce double caractère, qu'elles se sont formées par les fluides que l'inflammation a fait naître, et qu'elles persistent après que la phlegmasie qui les a produites a cessé; elles seront l'objet de la seconde partie du deuxième livre, qui comprend par conséquent l'HISTOIRE DES ALTÉRATIONS DES TISSUS CONSÉCUTIVES AUX PHLEGMASIES.

PREMIÈRE PARTIE DU LIVRE II.

DES ALTÉRATIONS INFLAMMATOIRES DES FLUIDES.

1388. Les altérations inflammatoires des humeurs peuvent être cause ou effets des inflammations, et elles préexistent souvent aux lésions des solides. Leur histoire comprendra, 1°. celle du sang chez les sujets affectés d'inflammations; 2°. celle des humeurs que l'inflammation fait naître directement dans l'épaisseur

des tissus malades; 3°. celle des fluides sécrétés, excrétés ou exhalés par les organes sécréteurs enflammés.

CHAPITRE I.

DES ALTÉRATIONS INFLAMMATOIRES DU SANG.

SECTION I.

Du sang dans l'état sain.

1389. Le sang est un fluide séreux d'un blanc jaune, qui tient en suspension des globules d'un rouge vermeil pour le sang artériel, et d'un rouge un peu brun pour le sang veineux. Ce fluide remplit tous les vaisseaux artériels et veineux jusque dans leurs extrémités capillaires.

1390. Le sérum est composé de 0,905 d'eau, 0,080 d'albumine, 0,006 d'hydro-chlorate de potasse et de soude, 0,004 de lactate de soude uni à une matière animale, 0,004 de carbonate de soude, de phosphate de soude et d'un peu de matière animale (Berzelius); quant au cruor, qui est formé de la partie spontanément coagulable du sang, il est principalement composé de fibrine, d'albumine et de principe colorant.

1391. Les globules qui nagent dans le sérum, et qui constituent la partie cruorique du sang, ont été bien décrits par Everard Home [1], et par MM. Prevost et Dumas [2]. Suivant le premier de ces habiles observateurs, les globules du sang sont composés d'un globe central que la matière colorante enveloppe; celle-ci se sépare et se rabat autour du globule en forme de collerette, trente secondes après la sortie du sang des

[1] Transactions philosoph., ann. 1818.

[2] Biblioth. universelle, juillet 1821.

veines, les sphères centrales se réunissent ensuite en filets qui ne paraissent pas différer de la fibre musculaire. MM. Prevost et Dumas admettent avec Hewson, que les globules du sang sont formés de molécules aplaties avec un renflement central, et que ces molécules sont arrondies ou elliptiques et lenticulaires; elles sont diaphanes, incolores et enveloppées d'une pellicule rouge un peu transparente, qui s'en sépare par le repos après la sortie des vaisseaux; le diamètre de ces globules est chez l'homme d'environ un cent cinquantième de millimètre; ils se meuvent dans les vaisseaux en tournant lentement sur eux-mêmes.

1392. Le sang extrait des veines et reçu dans un vase de verre cylindrique, et d'un diamètre égal à sa hauteur [1], présente les phénomènes suivans, quand on l'abandonne en repos à lui-même, la température atmosphérique étant de 10° à 20° R. : en sortant de la veine, il est d'un brun ponceau et d'une température égale à celle du corps. Sa couleur devient plus foncée en quelques minutes, et l'écume qui s'est formée à sa surface par la percussion du jet, devient d'un rouge vif; la température de ce fluide commence immédiatement à s'abaisser. Environ une demi heure en hiver et une heure en été, après sa sortie de la

[1] Nous recevons le sang dans un verre cylindrique ordinaire. Ce récipient a l'avantage de permettre, par sa transparence, de suivre la succession des changements qu'éprouve le fluide, et d'apprécier les proportions relatives de ses principes constituants, en mesurant l'abaissement du niveau de la sérosité lorsque l'on enlève le caillot. La forme cylindrique du vase est utile pour que les affinités chymiques s'exercent également dans toutes les parties du fluide. Enfin, pour la pratique ordinaire, ce vase se trouve partout ; il peut servir à mesurer la quantité de sang que l'on extrait, quand on sait qu'un verre cylindrique ordinaire, de deux pouces un quart de diamètre sur une hauteur égale en dedans, contient cinq onces de ce fluide.

veine, ce fluide est devenu épais, d'une consistance et d'une densité assez semblables à celles de la crême de lait; il est ordinairement descendu à 24 degrés environ, car on observe que sa température varie de 22° à 26° R. Il cesse alors de se refroidir pendant quelques instants, durant lesquels s'opèrent les changements suivants : une légère couche de sérosité jaune rougeâtre se montre à la surface du sang; une couche semblable se forme autour, et fait paraître un certain intervalle entre les parois du vase et une masse rouge qui se coagule dans sa cavité. Au bout d'une demi heure, quand la température n'est pas au-dessous de quinze degrés, et de trois quarts d'heure quand elle est au-dessus, c'est-à-dire au bout d'une heure environ après la saignée en hiver, et une heure trois quarts en été, on distingue une couche de sérosité jaunâtre légèrement opale, de deux à trois lignes à la surface du sang, et une couche de semblable fluide de quatre à cinq lignes au contact des parois du vase; ces couches enveloppent un caillot rouge qui occupe le centre du cylindre, et qui touche le fond du vase où il paraît à demi diaphane et d'un brun jaune, dans l'épaisseur de deux à trois lignes. La température du sang, qui est restée stationnaire pendant que s'effectuait la coagulation actuellement terminée, s'abaisse alors rapidement, et se met en équilibre avec les corps environnants.

1393. Cependant le caillot se resserre sur lui-même, s'isole de toute part, excepté à sa partie inférieure où il continue de toucher le fond du vase. La quantité de sérosité semble augmenter; elle ne parvient à l'état stationnaire que huit à dix heures environ après la sortie du sang des vaisseaux. Ainsi, que l'on examine le sang à cette époque, ou douze à vingt heures

plus tard, il ne présente absolument aucune différence. Nous pensons donc que le départ spontané des parties constituantes du sang est tout-à-fait effectué dix heures après que ce fluide est sorti des veines.

1394. Si la température atmosphérique exerce quelque influence sur les premiers changements qui s'opèrent après la sortie du sang, elle agit encore beaucoup plus pour accélérer ou pour retarder ceux qui s'effectuent après que le caillot s'est isolé, c'est-à-dire après que la température du sang, devenue stationnaire, a recommencé à décroître. Ces derniers changements, dans lesquels le caillot diminue de volume et semble se contracter, s'opèrent d'autant plus rapidement que la température est plus élevée; ils ne s'effectuent pas complétement à une température trop basse au-dessous de 6 degrés R.; ils n'ont pas lieu du tout à o.

L'état hygrométrique et l'état électrique de l'air, modifient beaucoup les changements qui s'effectuent dans le sang abandonné à lui-même. Dans les temps très humides et chauds, le caillot s'isole avec une singulière lenteur; nous avons vu sa température rester stationnaire pendant deux heures, et le caillot diminuer encore notablement de volume de la quinzième à la dix-huitième heure. Quant à l'état électrique, nous avons deux fois vu la coagulation du sang achevée en deux heures dans des temps d'orage, mais elle était imparfaite; le sérum était coloré, et le caillot très volumineux et très mou.

1395. Lorsque le départ est complétement achevé, le caillot qui se précipite au fond du vase est cylindrique, droit, et porte à sa surface l'empreinte des inégalités du vase, ce qui prouve qu'il a commencé par le remplir en entier et qu'il est revenu sur lui-

même; il se rompt quand on le tient verticalement par une extrémité, et qu'on veut le renverser pour lui donner une direction horizontale. Sa substance est d'un beau brun et comme tremblottante et gélatineuse; en la lavant elle se dépouille en partie de la matière colorante, et devient d'un rouge blanchâtre; elle augmente d'élasticité au contact de l'eau froide. Le sérum qui se sépare spontanément est d'un blanc un peu jaunâtre, limpide; il a laissé précipiter une très petite quantité de matière rouge pulvérulente, qui occupe le fond du vase.

1396. La quantité de sérum libre après le départ du cruor est variable; elle n'excède cependant pas ordinairement les cinq huitièmes du volume total du sang liquide, et elle est rarement moindre que la moitié, et encore n'est-ce que dans les cas où le départ ne s'effectue pas complétement (1394), ou lorsqu'il n'est pas encore achevé. Au moment où la température recommence à baisser, il n'excède pas le sixième du volume total. Sa condensation étant complète, le caillot, égal environ en volume au sérum, est d'une pesanteur spécifique un peu plus grande; il paraîtrait que, dans les premiers instans de sa formation il se dégage du calorique, puisque le sang conserve une température stationnaire, malgré la déperdition de calorique qu'il fait nécessairement.

1397. La coagulation du sang, surtout lorsqu'elle commence, est accompagnée de dégagement d'acide carbonique. Ce dégagement s'opère plus promptement par une température élevée; il cesse lorsque la température du sang, devenue stationnaire pendant la première période de la coagulation, recommence à s'abaisser. Scudamore a constaté que six onces de sang laissaient dégager, au plus, un demi-pouce cube

d'acide carbonique; Ev. Home qui a tenu compte, non seulement du gaz dégagé spontanément, mais aussi de celui resté dans le caillot, porte la quantité de cet acide jusqu'à deux pouces cubes par once[1]. Cette évaluation semble exagérée, mais il nous a aussi paru que la quantité de gaz contenue dans le sang était très variable. Indépendamment de cette émanation gazeuse, et peut-être par suite de cette émanation, le sang qui se coagule éprouve une condensation qui n'est pas au-dessous d'un vingtième du volume total du sang. En cherchant à mesurer cette condensation, qui est évidemment variable, nous avons constaté que le volume du gaz qui se dégage lors de la coagulation du sang extrait de la jugulaire des chiens, est d'un vingt-sixième à un vingt-septième du volume total du sang.[2]

1398. Que le sang sorte des veines par jet ou goutte à goutte, pourvu que la quantité qui s'écoule soit assez considérable pour que le vase s'emplisse en trois à quatre minutes, on n'observe aucune différence dans les changements ultérieurs. Mais si l'on se sert d'un vase large et plat, la coagulation est généralement plus prompte; elle l'est aussi davantage dans un vase diaphane que dans un vase opaque, comme nous l'avons constaté en recevant le sang d'une saignée pratiquée, soit à des hommes, soit à

[1] Transactions philosoph., 1820, p. 447.

[2] Nous nous sommes servi pour ces expériences d'un tube de baromètre ouvert à ses deux bouts; l'extrémité renflée, entée à un tube à clef, préalablement à moitié remplie de mercure, était ensuite entièrement remplie de sang sortant de la veine et fermée. Le fluide était ensuite soumis à la pression du mercure, que l'on ajoutait dans l'autre branche, graduée en portions aliquotes de l'extrémité renflée que remplissait le sang, et dans laquelle se dégageait du gaz acide carbonique.

des animaux, dans deux verres, l'un revêtu de papier noir, l'autre diaphane.

Si l'on reçoit le sang dans un vase chauffé à plus de quarante degrés R., il se coagule par grumeaux et s'épaissit; il forme alors une crême comme boueuse, d'un rouge-brunâtre. Dans un vase plongé dans un bain de glace, la coagulation est irrégulière et rapide; le sérum reste mêlé au cruor qui est disposé par grumeaux irréguliers. La même chose arrive sous la pression de deux atmosphères, tandis que dans le vide la coagulation est complète en moins d'une heure.

Lorsque l'on s'est servi d'un vase plat pour recueillir le sang, le caillot est mince et fort étendu; il forme la partie supérieure, et adhère plus ou moins aux bords. C'est cette adhérence qui le maintient au-dessus du sérum, car quand on le brise, le caillot gagne le fond, comme cela arrive toujours dans un vase étroit et cylindrique, pour le sang dans l'état sain.

1399. Le sang artériel a une odeur pénétrante, comme alliacée, il est d'un rouge vif et il se coagule très rapidement; il ne présente alors, quand le départ du caillot est effectué, qu'un tiers et même un quart de son volume de sérosité. Le caillot est plus dense et moins coloré que celui du sang veineux; il est comme poreux, et d'une pesanteur spécifique moindre que celle de la sérosité; celle-ci est incolore, diaphane, et ne laisse précipiter que des traces de matière colorante. Il se dégage aussi du gaz acide carbonique au moment de la coagulation; mais une beaucoup plus grande quantité de ce gaz reste mêlée au caillot que dans le sang veineux.

1400. Le sang extrait des capillaires se coagule plus vite que celui extrait des veines et des artères; on en a la preuve dans celui qui s'épanche dans les verres

des ventouses scarifiées; il se trouve à la vérité sous une pression moindre que celle de l'atmosphère. Ce sang contient peu de sérosité libre, et cette sérosité est rougeâtre et trouble. On reconnaît qu'il se dégage aussi de l'acide carbonique de ce sang, au moment où il se coagule, en introduisant un peu d'eau de chaux dans la ventouse. Cette quantité, quoique très petite, est quelquefois suffisante pour faire tomber les verres.

SECTION II.

Du sang des sujets affectés d'inflammations.

1401. L'altération inflammatoire la plus saillante du sang est la *couenne.* Cette concrétion, que l'on a appelée pleurétique parce qu'elle se remarque presque toujours sur le sang tiré pendant les pleurésies, est d'un blanc mat, ou un peu jaunâtre, et quelquefois légèrement verdâtre; elle se forme à la surface du caillot, où elle se montre sous l'aspect d'une couche de suif qui y serait figée.

1402. La couenne inflammatoire se forme aussitôt que le sang commence à s'épaissir; elle se montre d'abord comme une couche visqueuse, d'un jaune rougeâtre, d'une consistance égale à celle du mucus, qui recouvre toute la surface du sang. Cette substance visqueuse file entre les doigts, et s'allonge en fils qui deviennent solides et d'un blanc un peu rougeâtre. La coagulation du sang inflammatoire commence plus tôt que celle du sang dans l'état sain; elle s'achève aussi plus vite. La couenne est formée aussitôt que le caillot, revenant sur lui-même, s'écarte dans toute sa circonférence, des parois du récipient, mais elle n'a pas encore acquis toute sa densité; elle n'est achevée que quand la concrétion du caillot est terminée; elle

est alors dense, élastique, un peu diaphane, fort adhérente au cruor qu'elle recouvre; lisse à sa surface libre, et rugueuse à celle qui est adhérente.

Le tissu de la couenne se dissout complétement dans l'eau tiède quand il est encore mou et comme muqueux; mais lorsqu'il est condensé, il ne se dissout qu'incomplétement. Le solutum donne, par la décoction de noix de galle, une matière jaunâtre caillebotée. La partie de la couenne, qui est restée insoluble dans l'eau tiède après une macération de sept à huit heures, est friable, blanche, mate, et comme pulvérulente, et très gonflée et ramollie; elle ne forme pas plus d'un vingt-cinquième de la masse. L'eau saturée de nitrate ou de carbonate de potasse, l'acide acétique étendu, dissolvent la couenne inflammatoire qui augmente de densité et de consistance par l'action des oxides minéraux très concentrés. Il paraît que ces caractères chimiques, que Dehaen a indiqués le premier, ne sont pas constants. Galber dit avoir reconnu que certaines couennes n'étaient nullement solubles dans l'eau pure et dans la solution de nitrate de potasse.

1403. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la cause immédiate de la couenne inflammatoire; il n'y a que ceux qui ont procédé par la voie expérimentale, dont les avis se rapprochent. On a prétendu que la formation de la couenne ne dépendait que du degré d'étendue de l'incision faite à la veine. Dehaen a cru qu'il fallait l'attribuer aux dimensions du récipient dans lequel on recueille le sang. Il est en effet incontestable que cette concrétion se forme plutôt dans un vase étroit et peu profond que dans un récipient de dimensions opposées. On a dit aussi que la couenne dépendait de la manière dont coule le sang en sortant du vais-

seau. Sydenham pensait qu'elle ne paraît jamais dans le sang qui coule goutte à goutte. Dehaen dit, au contraire, qu'il a observé que la couenne, formée dans ce cas, est bien souvent beaucoup plus ferme et plus épaisse que celle qui s'est formée dans du sang qui a coulé rapidement et à plein jet.

M. Ratier a été conduit par un grand nombre d'observations et d'expériences qu'il a faites, en 1819, à l'hôpital de la Charité, sous les yeux du professeur Fouquier, à admettre que la couenne inflammatoire, étrangère à l'état de santé, se lie à la pléthore sanguine avec une disposition prochaine aux phlegmasies; qu'elle est fort commune dans les inflammations, et surtout dans celles des membranes séreuses et des parenchymes, et que, lorsqu'on ne l'y trouve pas, c'est que la phlegmasie est fort légère. Si elle s'est montrée dans des maladies non inflammatoires, M. Ratier pense qu'il existait en même temps un état pléthorique, ou une inflammation. Il regarde comme nécessaire, pour que cette concrétion se forme, que l'ouverture de la veine soit suffisamment grande, pour que le liquide ne sorte pas du vaisseau par une sorte de filtration; du reste, M. Ratier n'a remarqué aucune influence sur la formation de la couenne, ni de la part de la matière des récipients, ni de celle de leur température : il préfère aux vases larges et peu profonds les verres coniques et étroits.[1]

M. Belhomme a fait, en 1823, de nombreuses expériences sur la formation de la couenne inflammatoire, sous les yeux du professeur Récamier. Il a été conduit à conclure que, toutes choses égales d'ailleurs, la couenne inflammatoire est favorisée dans sa formation par un vase étroit, par une large ouverture de

[1] Essai sur la couenne inflam. Dissert. inaug. Paris, 1819.

la veine, et par la sortie du sang en jet. Il a constaté ce fait en opérant en même temps sur les deux bras des mêmes individus, de manière à pratiquer ces deux saignées dans les diverses conditions que nous venons de signaler. Il faut noter que, dans ces cas, la couenne était très peu considérable sur le sang extrait d'un bras, pendant qu'elle n'existait pas sur celui de l'autre bras. Il paraît aussi résulter des observations de M. Belhomme, que, lorsque l'on pratique successivement et sans intervalles, deux saignées à des bras différents, le sang présente plus volontiers la couenne inflammatoire sur le produit de la seconde que sur celui de la première saignée, comme cette concrétion se remarque plutôt sur le second verre de sang recueilli d'une émission sanguine que sur le premier. [1]

La nécessité de vérifier les expériences des autres, et de lever ou de constater les contradictions des auteurs, nous a conduit à faire, depuis plusieurs années, sur l'homme et sur les animaux, un assez grand nombre d'expériences dont nous allons exposer les résultats.

1404. Le vase dans lequel on reçoit le sang des individus affectés d'inflammation, influe sur ce fluide dans les circonstances suivantes :

Lorsque le récipient est plat comme une assiette, comme une large cuvette, la couenne est très mince, à moins que cette concrétion ne soit excessivement considérable et la saignée très copieuse ; ainsi si l'on extrait d'un même malade successivement ou simultanément, en opérant sur les deux bras au même instant, du sang d'une même saignée, également à plein jet, on observe que s'il se forme une couenne d'une ligne d'épaisseur sur le sang de l'assiette, il y en a une de

[1] Revue médic. Mars 1824, p. 361.

quatre à cinq sur celui du verre; et si le sang de l'assiette ne présente que quelques taches de couenne sur le caillot, taches qui ressemblent à des gouttes de cire fondue jetées sur un corps froid, le sang du verre présente une couenne d'au moins une ligne d'épaisseur. Lorsque le sang de l'assiette n'est pas couenneux, et que son caillot est ferme et le sérum peu coloré, le sang du verre présente encore une couenne; mais elle est très peu épaisse ou seulement marquée par endroits. Lorsque le caillot de l'assiette est mou, sans consistance, et le sérum peu abondant, il n'y a de couenne ni dans l'un ni dans l'autre récipient.

1405. Le caillot couenneux du verre se présente aussi dans quelques conditions qu'il serait très difficile de constater sur celui reçu dans une assiette. Le caillot couenneux, si la couenne est épaisse, et le cruor dense, coïncidence constante, surnage presque toujours, ou, pour mieux dire, se trouve de niveau avec le sérum; car il ne s'élève jamais au-dessus; ce dernier fluide est alors limpide, un peu jaune. Il n'y a que quelques traces de précipitation de matière colorante; le sérum, libre après la coagulation, forme un volume égal aux deux tiers au moins de la masse totale. La coagulation se fait plus promptement que dans l'état sain, et le cruor n'a pas une forme cylindrique, mais celle d'un ovoïde tronqué; la couenne rétractée est concave et le caillot est élastique, et se déchire difficilement. Si la couenne est médiocrement épaisse, le caillot est dense ou assez peu consistant. Dans le premier cas, il surnage encore, et la quantité de sérosité est comme dans le cas de couenne épaisse et de caillot dense. Mais si le caillot est peu dense, la quantité de sérosité est moins abondante : elle n'excède pas les cinq huitièmes du total du liquide; elle

est d'un jaune légèrement verdâtre. Une couche assez évidente de matière colorante pulvérulente est au fond du vase, et le caillot ne surnage pas constamment. Assez souvent il occupe le milieu du sérum, ce qui prouve une égalité parfaite de pesanteur spécifique de la partie concrète et de la partie restée liquide du sang. Enfin, si le cruor, quoique non couenneux, est très dense, la quantité et la qualité du sérum sont, comme dans le cas de couenne, très marquées, et le caillot surnage ou occupe le milieu du liquide. C'est, dans ce dernier cas, un caractère inflammatoire d'autant plus douteux, que cette circonstance s'observe chez les sujets sanguins et d'une forte constitution.

1406. En recherchant les causes qui font que le sang reçu dans un vase plat présente la couenne et la densité du caillot d'une manière moins marquée que dans un vase cylindrique profond et étroit, nous voyons que si le sang est reçu dans un vase plat et large, exposé par une grande surface au contact de l'air, et à l'action réfrigérante et du vase et de l'air lui-même, il commence à se condenser par couches minces à mesure qu'il touche le vase. Comment le départ des principes constituants de la couenne pourrait-il alors se faire? Il ne peut avoir lieu qu'autant que la coagulation ne commencerait pas aussi promptement, ou qu'autant que le sang se trouverait dans une circonstance qui augmenterait la masse, pendant qu'elle diminuerait l'étendue de la surface, par laquelle il se trouverait en rapport avec l'air; sans ces conditions, il faudrait que la disposition à la formation de la couenne fût très prononcée. Nous avons reçu le sang d'une même saignée pratiquée sur un tailleur de cinquante ans, cachectique, et atteint d'une pneumonie, partie dans une assiette froide, et

partie dans une assiette chaude à moins de quarante degrés; la couenne se forma dans l'assiette chaude, et n'eut pas lieu dans l'assiette froide; elle eut aussi lieu dans un verre. Le sang fut reçu d'abord dans l'assiette chaude, ensuite dans la froide, et enfin dans le verre; c'était par un temps très froid, en décembre 1823. Cette expérience a été répétée deux fois, une sur un garçon marchand de vin, atteint d'un violent rhumatisme général; et l'autre sur une cuisinière. Chez celle-ci, la couenne était fort épaisse dans le verre et l'assiette chaude, et il en existait des rudiments dans l'assiette qui avait été refroidie par immersion dans l'eau de puits. Si l'on reçoit le sang dans deux verres, l'un plongé dans un bain de glace, et l'autre à la température ordinaire, la couenne ne se forme pas dans le premier, lorsqu'elle a lieu dans le second; ce fait résulte de cinq expériences.

1407. Si l'on agite continuellement le sang à mesure qu'il tombe dans le récipient, il ne se forme jamais de couenne; la même chose arrive si l'on ajoute dans le vase une solution de potasse caustique. Dans ces cas, le sang perd la propriété de se concréter, et le départ des matériaux de la couenne, à la surface du caillot, ne peut avoir lieu; ce qui prouve que la formation de la couenne s'effectue de la même manière que la concrétion du caillot.

1408. Si l'on fait tomber le sang goutte à goutte, et d'un peu haut, dans un verre, il se coagule en y arrivant refroidi, et il ne se forme pas de couenne; le départ même du caillot s'effectue dans ce cas incomplétement, tandis que le même sang obtenu en jet, dans un autre verre, est plus ou moins couenneux. Si l'on recueille le sang goutte à goutte, et de près, dans un vase chauffé à trente-six degrés Réaumur, la

couenne se forme tout comme quand on le reçoit en jet. Lorsque le sang coule goutte à goutte, mais avec assez de rapidité pour fournir environ quatre onces en deux minutes, la couenne se forme comme lorsque le sang coule en jet; nous l'avons même remarquée sur du sang obtenu par un écoulement plus lent.

1409. Si l'on reçoit le sang en jet dans un verre, et qu'il tombe de haut, comme trois pieds de distance, il ne se produit quelquefois pas de couenne, tandis qu'elle se montre sur le même sang reçu de moins haut. Dans ce dernier cas le sang traverse, avant d'arriver au vase, une couche d'air peu épaisse; il ne frappe pas fortement le sang déjà arrivé dans le vase, et il ne lui communique pas par conséquent d'ébranlement et d'agitation. Dans le premier cas, au contraire, le sang se refroidit en traversant une couche d'air plus épaisse, il frappe et agite fortement le sang déjà reçu; il en résulte que la couenne ne peut se former; le coagulum est même plus mou et plus volumineux; nous croyons que le refroidissement par l'air intermédiaire est l'obstacle principal à la formation de la couenne. En effet, sur onze expériences, quatre qui ont été faites dans les grandes chaleurs de l'été de 1823, ont présenté la couenne sur du sang reçu de trois pieds de haut; elle était très mince et sur un caillot peu dense, tandis qu'elle était épaisse, et le caillot très dense, et surnageant de une fois et demie à deux fois son volume de sérosité dans le sang recueilli auprès du bras, avant ou après celui qui était tombé d'une assez grande hauteur. Les sept autres n'ont pas été faites par un temps plus chaud que neuf à dix degrés Réaumur. Nous préférons, pour éviter l'agitation, recevoir le sang sur les parois du vase, d'où il coule à son fond sans lui communiquer de percussion,

que de le laisser frapper sur le liquide déjà recueilli.

1410. Si l'on saigne simultanément un individu aux deux bras, le sang est parfaitement identique, soit pour le sérum, soit pour la quantité et la densité du cruor des deux côtés. Si le sang extrait d'un bras n'a coulé que lentement et goutte à goutte, la couenne inflammatoire peut ne pas se présenter à sa surface, tandis qu'elle se montrera sur le sang de l'autre bras; mais si cette concrétion est très prononcée, il est rare qu'il ne s'en présente une au moins imparfaite, même sur le sang qui a coulé goutte à goutte; mais elle est moindre que sur l'autre.

1411. Deux saignées pratiquées en même temps des deux côtés à une personne atteinte d'un panaris, et à une autre qui avait eu les doigts écrasés à une main, donnèrent un sang couenneux et parfaitement identique aux deux bras; donc le sang est identique dans les veines des deux côtés, que ces vaisseaux proviennent de la partie malade ou non.

1412. Si l'on pratique à un individu atteint d'une phlegmasie une très forte saignée, souvent le sang tiré au commencement de la saignée est couenneux, et celui tiré à la fin ne l'est plus, ou ne l'est que très peu; cette circonstance s'observe surtout lorsque le sang, obtenu par une petite ouverture, sort lentement. On la détermine fréquemment à volonté, lorsque l'on interrompt la sortie du sang après en avoir tiré une quantité un peu considérable; après une interruption de huit à dix minutes on achève la saignée; le sang que l'on obtient alors n'est ordinairement plus couenneux, à moins que cette concrétion n'ait été très considérable sur le premier sang extrait de la veine. Le sang de cette seconde émission, dans ce dernier cas, ne présente jamais une couenne aussi considérable que

celui de la première; lors même qu'il n'est pas couenneux, le caillot est toujours alors assez dense et surnage. Chez trois sujets qui nous ont présenté la couenne sur la première émission sanguine, et son absence sur la seconde, pratiquée après une interruption de dix à quinze minutes, nous avons vu la couenne inflammatoire se représenter dans des saignées faites le même jour, et par la même ouverture; nous avons aussi vu une première saignée couenneuse, une deuxième faite peu de temps après non couenneuse, et enfin une troisième pratiquée quelques heures plus tard, devenue de nouveau couenneuse. Le premier effet d'une soustraction un peu considérable de sang est donc la disparition des éléments immédiats de la couenne inflammatoire; mais si l'état inflammatoire persiste, ces éléments se reproduisent bientôt. Ce ne peut être qu'ainsi que la couenne se représente dans des saignées subséquentes à d'autres où elle n'avait point existé.

1413. Lorsqu'une saignée couenneuse est interrompue par une syncope, ordinairement le sang extrait après la syncope n'est plus couenneux; dans quelque cas même le caillot qu'il forme est mou, volumineux, et occupe le milieu du sérum, qui laisse précipiter une assez grande quantité de matière colorante. Sur cinq expériences de ce genre, nous avons remarqué ce résultat quatre fois; la cinquième, il existait quelques rudiments de couenne sur le sang extrait après la syncope, mais le malade avait perdu connaissance avant d'avoir à peine perdu une palette de sang; la syncope n'avait pas duré deux minutes, et la maladie inflammatoire était très intense.

1414. On voit par les expériences des auteurs que nous avons cités, et par les nôtres, qu'il est impos-

sible en général de considérer la couenne inflammatoire et les autres modifications inflammatoires du sang, comme dépendant uniquement, soit du vase récipient, soit de l'ouverture de la veine, soit du jet du sang, puisque toutes ces choses apportent seulement quelques différences en plus ou en moins, mais ne peuvent jamais, de quelque manière qu'on les modifie, faire paraître la couenne quand le sang n'est pas susceptible de la produire; elles ne peuvent aussi augmenter la proportion d'aucune des parties constituantes du sang. Mais si l'on veut observer l'état de ce fluide, et bien l'apprécier, il faut avoir soin de ne pas l'exposer à une température très basse, et de le recevoir dans un vase peu grand et assez profond; il faut aussi qu'il soit extrait par une incision qui permette la sortie d'au moins deux onces par minute. C'est là la quantité que l'on obtient par un jet modéré ou un écoulement en bavant, mais continu, par une ouverture de la veine d'une ligne et demie environ.

1415. Nous avons observé les mêmes modifications que dans le sang extrait des veines du bras, dans celui qui provenait des jugulaires ou des saphènes; nous avons même vu une couenne peu épaisse sur le caillot coagulé dans les ventouses scarifiées; nous l'avons vu aussi sur le sang extrait de la temporale, les deux seules fois que nous ayons pratiqué cette saignée. Cette couenne était peu épaisse, un peu colorée, et se fondait peu à peu, sans limite tranchée, dans le caillot qui était volumineux et surnageait à une petite quantité de sérum.

1416. On a pu déjà voir par les détails dans lesquels nous sommes entrés, que la couenne n'est pas la seule altération que l'on remarque dans le sang des individus qui sont affectés d'inflammations. Nous

avons déjà dit que le caillot que la couenne surmonte est d'une plus grande densité et d'un plus petit volume relatif que les caillots non couenneux qui se forment dans l'état de santé parfait. La densité plus grande du caillot et son plus petit volume relatif indiquent évidemment une plus grande contractilité ou rétractilité dans ses substances. Cette rétractilité influe sur la forme du caillot qui devient ovoïde, tronqué à ses extrémités; ce qui rend ses deux surfaces extrêmes concaves. C'est sans doute aussi de la même cause que dépend la plus grande quantité de sérum libre; car le caillot est plus sec et contient dans sa texture une beaucoup moins grande quantité de ce fluide que dans les cas contraires; en sorte que si, dans un cas de caillot couenneux très dense, on voyait le sérum égal en volume au cruor, et que dans un autre on trouvât la même proportion avec un caillot non couenneux et moins dense, il faudrait admettre qu'il y avait réellement dans ce dernier cas une plus grande quantité de sérum que dans le premier; car le caillot en contiendrait beaucoup davantage. Il faut tenir compte de ces circonstances pour apprécier la proportion relative des principes constituants du sang, et pour se rendre raison de la quantité plus grande de sérum libre que présente le sang dans l'état inflammatoire.

1417. Le caillot couenneux ou le caillot dense surnage; la sérosité ou plutôt la surface de la couenne est au même niveau que celle du sérum qui en baigne les bords sans s'étendre sur sa surface. Ce phénomène, qui n'existe pas dans l'état de santé, produit sur le caillot dense non couenneux surnageant une teinte rouge qui pénètre à une ligne environ de profondeur. Cette teinte, véritable effet de l'oxidation du sang, a été considérée

comme une couenne colorée; on est d'autant plus facilement tombé dans cette erreur, que la présence du cruor à la surface du sang, dans un vase creux et étroit, indique un véritable état inflammatoire de ce liquide. Une remarque d'Everard Home peut rendre compte de la pesanteur moindre du caillot du sang inflammatoire; c'est que ce sang, se coagulant plus vite, conserve une plus grande quantité de gaz acide carbonique; le dégagement gazeux est le moins grand possible quand il se forme une couenne.

1418. Le sérum, dans l'état d'inflammation, est plus visqueux et moins coloré que dans l'état ordinaire; il ne laisse précipiter que des traces de matière colorante. Ces circonstances sont moins évidentes quand le caillot ne surnage pas et occupe le milieu du sérum. Le plus haut degré de viscosité de ce fluide, que nous avons toujours reconnu, dépend de ce que, dans l'état inflammatoire, il contient une proportion presque double d'albumine de celle de l'état sain, comme l'ont prouvé les analyses de M. Traill.[1]

1419. On a fait beaucoup d'analyses de la couenne inflammatoire; les auteurs n'ont varié sur la nature des principes constituants de cette concrétion, que parce qu'ils ont, comme l'a fait Deyeux, confondu avec la véritable couenne inflammatoire, des couennes qui se forment dans certaines altérations cachectiques du sang, telles que le scorbut ou les fièvres putrides. Si l'on prend une couenne inflammatoire épaisse, et qu'on la soumette à une forte pression, on obtient un liquide séreux, un peu jaune, qui se trouvait comme emprisonné et amalgamé dans la couenne. Nous avons fait les expériences suivantes pour déterminer la nature de ce fluide : nous en avons extrait, par la

[1] *Annals of philosophy*, mars 1823.

pression, de la couenne d'un sujet atteint d'une violente pneumonie, quatre-vingts grains que nous avons mêlés à une once d'eau distillée; une même quantité de sérum du sang, provenant de la même saignée, a été aussi mélangée à la même quantité d'eau distillée. Ces deux liquides ont été séparément portés à l'ébullition; des flocons albumineux se sont formés. Les liquides filtrés, nous avons obtenu trente-huit grains d'albumine coagulée du fluide provenant de la couenne, tandis que celui qui provenait du sang n'en contenait que vingt-trois. Sans doute cette albumine était combinée avec de l'eau, mais toujours est-il évident, d'après cette simple analyse, qu'elle était dans le sérum provenant de la saignée, en proportion presque double que dans l'état sain, et que cette quantité était beaucoup plus grande encore dans le sérum exprimé de la couenne; celle-ci était tout-à-fait fibrineuse après qu'elle eût été ainsi comprimée. La couenne inflammatoire est donc composée de fibrine et d'albumine, ou de fibrine et de sérum très albumineux. Un savant anglais, Thomas Dowler, a obtenu les mêmes résultats d'expériences semblables aux nôtres, quant à la composition de la couenne; mais il ne paraît pas avoir déterminé comparativement la composition du sérum du sang et du sérum extrait de la couenne inflammatoire, par la compression; il a cependant fixé la quantité de fibrine contenue dans la couenne. Il reçut à cet effet, dans deux vases égaux, huit onces de sang d'un homme affecté de rhumatisme; le sang contenu dans un des vases fut agité, tandis que celui du second, laissé en repos, se coagula et présenta une couenne. Au bout de vingt-quatre heures, on lava le sang qui avait été agité, et on obtint douze grains de fibrine après qu'elle eut été

desséchée. On traita de même les quatre onces de sang couenneux après avoir enlevé la couenne; on en obtint six grains de fibrine desséchée; on soumit ensuite à la pression la couenne inflammatoire, qui offrit dès-lors la texture fibreuse de la fibrine; il s'en échappa beaucoup de liquide semblable au sérum ordinaire, et après la dessiccation elle pesait exactement six grains [1]. Cette expérience ne démontre pas seulement que la couenne est composée de fibrine contenant une certaine quantité de sérum entre ses fibres, elle prouve encore que lorsque la coagulation s'opère, une grande proportion de la fibrine se sépare de la matière colorante, et s'unit, pour former la couenne, à du sérum que nous avons vu être plus albumineux que l'autre sérum restant. Il est bien remarquable en effet, que sur douze grains de fibrine que contiennent quatre onces de sang, il y en ait la moitié dans la couenne qui est loin de former, quelque épaisse qu'elle soit, plus du sixième du caillot.

1420. Les expériences que nous venons de rapporter, et toutes celles qui les précèdent, sur les circonstances qui influent sur la formation de la couenne inflammatoire, porteraient à croire que cette concrétion serait l'effet d'une plus grande concrescibilité de la fibrine et de l'albumine contenues dans le sang, puisque toutes les circonstances qui favorisent la coagulation de ce fluide favorisent et accélèrent la formation de la couenne, qui est empêchée par les causes contraires. Il faut cependant convenir que cette explication est loin d'être absolument satisfaisante; nous ne pouvons espérer de connaître comment se forme la couenne, que quand on aura répondu

[1] *On the products of acute inflammation by Th. Dowler Esq.* Médec.-Chir. Transact., vol. XII.

aux questions suivantes : la quantité de fibrine est-elle plus considérable dans le sang couenneux que dans l'autre, de même que la quantité d'albumine que nous savons maintenant être évidemment augmentée dans ces cas? Comment une augmentation de plasticité de la fibrine opérerait-elle le départ de la matière colorante dans une partie du caillot? Cette matière colorante est-elle elle-même augmentée ou diminuée de quantité dans ces circonstances?....

1421. Avant de déterminer les changements que les qualités inflammatoires du sang éprouvent aux différentes périodes des phlegmasies, résumons succinctement ces qualités inflammatoires.

Le sang des saignées est *très inflammatoire*, ou *inflammatoire*, ou *sub-inflammatoire*.

Le sang *très inflammatoire* se coagule rapidement; il présente une couenne épaisse, concave, dense, élastique, d'un blanc jaunâtre. Un caillot ovoïde tronqué à ses deux extrémités; dense, élastique, surnage, et est, avec le sérum, dans le rapport de un à un et demi, et même à deux. La sérosité est visqueuse, incolore, un peu trouble au fond du vase qui ne présente pas de traces de matière colorante. Dans quelques cas, le caillot ne surnage pas, et la sérosité d'un jaune pâle est d'un volume plus petit que le caillot; celui-ci est très dense à sa surface et assez mou à sa base qui est plus large que son sommet, en sorte qu'il forme un cône tronqué. Cet état se voit rarement; il annonce de rapides progrès de l'inflammation; c'est un état encore plus avancé que celui qu'indique le sang *très inflammatoire*.

Le sang *inflammatoire* offre une couenne moins épaisse, diaphane, d'un blanc mat, plane, surmontant un caillot assez dense, cylindrique, surnageant une

sérosité un peu jaune, égale à deux fois au plus le volume du caillot. Une légère couche de matière colorante rouge est au fond du vase.

Le sang *sub-inflammatoire* peut être couenneux, mais alors le caillot ne surnage pas, il occupe le milieu du liquide, ou même il se précipite ; le cruor est moins dense que dans le cas précédent. La sérosité est un peu rosée au fond du vase qui est recouvert d'une couche de matière colorante assez marquée. Le plus souvent le sang *sub-inflammatoire* n'est pas couenneux ; il forme un caillot dense, un peu ovoïde qui surnage et présente une couche rouge à sa surface ; le sérum est visqueux, limpide, un peu trouble au fond du vase qui n'offre que des traces de matière colorante. Ce sang se coagule promptement et ne fournit en sérosité pas moins que deux fois le volume du caillot; quand il en offre moins et que le caillot atteste, par sa densité et la rétraction de ses extrémités qui lui donne la forme ovoïde, qu'il contient peu de sérum dans son épaisseur, on peut regarder ce sang comme tout-à-fait *inflammatoire*. Lorsqu'au contraire il présente avec moins de sérum que deux fois le volume du caillot, un caillot mou, cylindrique, volumineux, quoiqu'il surnage, il mérite à peine le nom de *sub-inflammatoire ;* si ce caillot occupe le milieu du vase, il ne l'est pas du tout; mais un coagulum dense et ovoïde tenant le milieu du vase est encore un peu *sub-inflammatoire ;* s'il se précipite le sang n'est plus inflammatoire. C'est l'état sain du sang des adultes d'une forte constitution.

1422. La progression ascendante de la couenne inflammatoire, en proportion de l'accroissement progressif de l'inflammation, est bien évidente dans les observations suivantes.

Obs. CLXXXVII. Un ouvrier, âgé de quarante-neuf ans, à qui l'on allait pratiquer l'opération de la ligature de l'artère brachiale, pour un anévrisme, à l'hôpital de l'École de médecine, fut saigné la veille de l'opération. Son sang, reçu dans un bassin, ne présentait rien de morbide; le caillot était un peu mou, et la proportion de sérosité assez considérable. Le lendemain de l'opération, le pouls était très plein et la face colorée; une saignée fut pratiquée : *caillot dense et résistant, s'enlevant tout d'une pièce sans se déchirer*; point de couenne. Le quatrième jour, le pouls avait repris de la dureté et de la plénitude, il n'existait cependant encore ni chaleur à la peau, ni fréquence des battements artériels; mais le malade se plaignait d'anorexie, d'un peu de soif; les bords de la plaie étaient gonflés et l'inflammation commençait à s'y manifester; une saignée fut faite; elle présenta *une couenne dense épaisse, blanche, fibrineuse, le caillot était ferme* et la proportion de sérum peu considérable [1]. Ce fluide était d'un jaune rougeâtre, assez foncé, la fièvre traumatique s'alluma; elle fut modérée et le malade guérit.

On a vu dans les trois saignées pratiquées au sujet de cette observation, le sang présenter successivement l'état sain, l'état sub-inflammatoire et l'état inflammatoire. Nous n'avons pas fait mention de la position du caillot, parce que le sang était reçu dans des vases larges, dans lesquels il surnage toujours (1388).

Obs. CLXXXVIII. Félix, âgé de vingt ans, domestique, tomba malade le cinq octobre; le 8 il présente une douleur de tête violente, la face rouge et enluminée, les yeux brillants, la langue nette et rosée,

[1] Dans les observations recueillies sur le sang qui a été reçu dans un bassin, il ne faut pas tenir trop de compte de l'appréciation de la quantité de sérum; elle est très difficile à déterminer exactement.

aucune douleur abdominale, peau chaude et halitueuse généralement injectée, pouls à quatre-vingt-seize pulsations. Nous prescrivîmes une saignée du bras, de neuf onces, douze sangsues derrière les oreilles, et l'eau de veau légère pour boisson ; le sang reçu par jet, au commencement de la saignée dans un verre cylindrique, examiné dix-huit heures après, est recouvert d'une *couenne blanche, très dense, fort élastique, d'une ligne et demie à deux lignes d'épaisseur*. Le caillot est dense et est un peu arrondi par son extrémité inférieure, il ne surnage pas. Une couche de sérosité très mince le recouvre ; il est à six lignes du fond du vase ; le sérum est légèrement jaune et égal en volume au coagulum ; il y a un peu de matière colorante précipitée. Le 9 octobre, la fièvre est devenue très violente pendant la nuit ; vers le matin elle a diminué après une légère sueur. Le pouls est tellement plein que l'artère ne fléchit qu'à peine sous le doigt, et que les pulsations semblent se continuer ; la céphalalgie continue, mais elle est diminuée. Une deuxième saignée est prescrite, ainsi qu'une nouvelle application de sangsues derrière les oreilles. Le sang extrait au commencement de la saignée, et recueilli par jet dans un verre cylindrique présente, dix-neuf heures après, *une couenne très dense et plus épaisse que celui de la saignée précédente ; le cruor est aussi plus dense ; il surnage et forme les deux tiers de la masse totale du sang, l'autre tiers est formé par du sérum un peu trouble.* — Le 19, la fièvre est moindre qu'hier, il y a eu une sueur abondante cette nuit, le pouls a perdu sa plénitude ; la céphalalgie a cessé, mais le ventre est tendu et douloureux à la pression ; la langue un peu rouge. (Presc. vingt sangsues à l'anus.) La fièvre est devenue modérée ; le malade est entré en convales-

cence le 25 de la phlegmasie abdominale secondaire qui a nécessité une deuxième application de sangsues à l'anus.

Nous trouvons dans cette observation un état inflammatoire déjà violent quand on fit la première saignée, laquelle présenta les caractères du sang à l'état *inflammatoire*, mais retenant encore de l'état *sub-inflammatoire* la présence du caillot au-dessous du niveau du liquide. Les accidents augmentèrent rapidement; une deuxième saignée, faite vingt-quatre heures après la première, nous présenta tous les caractères d'un état *très inflammatoire*. Notons dans cette dernière saignée la petite quantité de sérum; il est rare de la trouver aussi peu considérable, et elle était d'autant moindre que la densité du caillot ne permettait pas d'admettre qu'il en eût conservé une grande quantité d'incorporée dans son épaisseur; ce sérum était trouble. Voilà l'état inflammatoire du sang au plus haut degré.

La marche de cette maladie mérite d'être notée. Les accidents inflammatoires généraux dans le commencement n'étaient point en rapport avec les symptômes locaux, qui ne consistaient qu'en une céphalalgie, qui même diminua lorsque la fièvre devint plus forte après la deuxième saignée; la fièvre s'affaiblit, et l'on vit paraître les symptômes d'une gastro-entérite, qui céda aux saignées locales.

1423. Nous venons de faire voir la progression ascendante de l'état inflammatoire du sang. Voilà la progression descendante.

Obs. CLXXXIX. Une dame de quarante-huit ans, d'une forte constitution, et habituée à des menstrues abondantes, avait une douleur rhumatique sur un bras, depuis plusieurs mois; des douches d'eaux minérales de Vichy firent diminuer cette douleur; la

malade fut prise, quelques jours après, d'une fièvre rémittente quotidienne avec toux. Le D. Lucas combattit cette fièvre par l'administration du quinquina; sous l'influence de cette médication, elle devint continue, et la toux parut augmenter. La malade revint alors à Paris, et se présenta à nous dans l'état suivant: Le 12 août 1826, pouls à quatre-vingt-quatre pulsations, ventre souple et indolent, un peu de céphalalgie; le thorax ausculté offre à droite une absence complète de respiration sous l'aisselle, et un râle crépitant en avant et en arrière du côté droit jusqu'au niveau de l'aisselle; son mat au-dessous de ce niveau et sur la partie externe du thorax; langue pâle et large, soif; urines très rouges, peu abondantes. Nous reconnûmes ainsi une pneumonie latente avec fièvre continue qui redoublait tous les deux jours; le pouls était peu développé. La malade étant au moment de ses règles, qui ne paraissaient pas; nous fîmes appliquer quinze sangsues à l'anus; l'oxide d'antimoine ne put être supporté. Nous nous décidâmes à pratiquer une saignée explorative le 15 août; la petitesse du pouls et l'extrême faiblesse de la malade semblaient la contr'indiquer. Le sang fut extrait par une large ouverture, et recueilli dans un verre cylindrique au milieu de la saignée, qui fut de sept onces. La température atmosphérique étant à 20 degrés, ce sang, examiné neuf heures et demie après sa sortie de la veine, présenta un *caillot qui surnageait et qui était très dense, de forme ovoïde tronquée*, deux segments étant enlevés supérieurement et inférieurement. La petite extrémité de l'ovoïde était supérieure; elle était terminée par une *couenne blanche un peu jaune, diaphane, dense, d'une ligne et demie d'épaisseur, à bords relevés*. Le caillot formait le tiers du volume total du sang, ou la

moitié du sérum ; ce dernier était visqueux et un peu jaune, il n'y avait pas trace de matière colorante au fond du vase. Sous l'influence de cette saignée, la toux diminua, le pouls devint plus large, et tomba à quatre-vingts pulsations; il prit un peu de dureté. Le lendemain 16 août, nous pratiquâmes une deuxième saignée de huit onces : elle fut faite au bras gauche par une large ouverture; le sang, examiné douze heures après sa sortie du vaisseau, présentait *un caillot qui surnageait à une ligne près de la surface du sérum. Ce caillot était de forme conoïde.* Le sommet tronqué, à bords moins relevés que sur le sang extrait la veille, présentait *une couenne d'une ligne au plus d'épaisseur d'un blanc légèrement mat.* Ce caillot ne touchait pas le fond du vase ; il était assez dense, et égalait en volume plus de la moitié du sérum, qui était un peu trouble et légèrement jaune. Le lendemain, la fièvre était presque nulle; le râle crépitant s'entendait dans tout le côté droit, excepté un point très circonscrit sous l'aisselle; le thorax avait repris du son, le pouls était large et résistant; il battait quatre-vingt-seize fois par minute; une troisième saignée du bras droit fut pratiquée; nous tirâmes deux palettes de sang. Cette évacuation produisit immédiatement un état de malaise extrême avec imminence de syncope, qui, cependant, n'eut pas lieu. Onze heures et demie après sa sortie de la veine, *le sang présentait un caillot qui touchait le fond du vase. Ce caillot était exactement cylindrique, et présentait des traces de couenne; il était assez résistant. Le sérum formait environ les trois cinquièmes du volume total du sang; il y avait au fond du vase une petite couche de matière colorante écarlate.* La malade parut entrer en convalescence, mais il resta de la toux et du râle crépitant. Le 25 août, une saignée de six

onces fut faite, et un vésicatoire fut appliqué sur le côté droit; le sang de cette saignée ne fut pas recueilli. La maladie nécessita encore un autre vésicatoire. La malade n'entra en parfaite convalescence que vers le milieu de septembre, quand une douleur rhumatismale reparut au bras.

Nous voyons dans cette maladie l'état inflammatoire du sang décroître successivement. La première saignée offre le sang *très inflammatoire*, la seconde le sang *inflammatoire*, et la troisième le sang *sub-inflammatoire*. La maladie diminuait en même-temps, et les altérations décroissantes du sang étaient en rapport avec les progrès de la pneumonie vers sa cessation complète.

1424. L'apparition de la couenne et des changements inflammatoires du sang est modifiée encore d'une autre manière par les progrès et l'intensité de l'état morbide.

Obs. CXC. Un portefaix, âgé de quarante-deux ans, d'une très forte constitution, nous fit appeler le douzième jour de sa maladie; il était affecté d'une inflammation thoracique, au plus haut degré d'intensité. La langue était noire et racornie, la face blême, contrastant par sa pâleur avec la rougeur plaquée des pommettes; rêvasserie continuelle, coucher en supination, respiration anxieuse et superficielle, ventre souple, pouls dur mais petit et très fréquent, selles et urines involontaires; le thorax était mat dans tout le côté droit. L'auscultation médiate faisait reconnaître une égophonie obscure; on n'entendait pas la respiration. Le malade avait été soigné jusque là par un officier de santé, qui, croyant reconnaître une fièvre adynamique, avait prescrit l'usage du vin et du quinquina. Nous conseillâmes une saignée de

huit onces du bras droit. Le sang, recueilli dans un verre, *ne se coagula que lentement; le caillot était dénué de couenne, volumineux et mou; il se déchirait très aisément. Le sérum était peu abondant et coloré.* Par l'effet de cette saignée, l'anxiété diminua, le pouls prit plus de largeur, une sueur légère survint le soir. Une deuxième saignée de douze onces fut alors faite par la même ouverture que la première. *La coagulation du sang fut plus prompte; le caillot, encore dénué de couenne inflammatoire, était plus dense; le sérum était plus abondant et moins coloré* que dans la saignée pratiquée le matin. Le lendemain, dixième jour, le pouls donnait quatre-vingt-dix pulsations; il était plein, fort; l'anxiété était encore moindre, la face était colorée, une selle copieuse avait été déterminée par des lavements émollients. Une troisième saignée fut pratiquée; *elle donna un caillot considérable, dense, recouvert d'une couenne très résistante et épaisse de deux lignes.* Le onzième jour, fièvre encore assez forte, pouls développé, face colorée, point de côté vif dans les mouvements de la respiration; jusqu'alors cette douleur avait été obtuse. *Une saignée de seize onces fournit un sang très riche, qui laissa coaguler un caillot dense, épais, recouvert d'une couenne encore plus épaisse et plus consistante* que celle de la saignée précédente. Le mieux fut tout-à-fait confirmé le 23: la fièvre cessa complétement après l'évacuation d'urines sédimenteuses abondantes, et une diarrhée muqueuse. Le malade était depuis huit jours en convalescence, quand, à la suite d'un repas très copieux, une douleur pleurétique légère reparut avec un peu de fréquence dans le pouls; une petite saignée fut encore pratiquée; elle fournit un sang qui ne parut différer en rien de l'état physiologique.

Remarquons que chez ce malade les premières saignées ont été, non seulement sans couenne, mais qu'elles ont même offert un sang comme dissous, et que, la maladie venant à décroître, les saignées sont devenues couenneuses, à mesure que la maladie a été en rétrogradant; et que ce n'est qu'après avoir passé par cet état que le sang a repris ses qualités physiologiques.

1425. Cette observation, et d'autres que nous y pourrions joindre, prouve que lorsque les accidents inflammatoires sont très intenses, et qu'ils ont été portés au point de produire une prostration indirecte des forces, les saignées peuvent être d'abord sans couenne; elles deviennent couenneuses lorsque le pouls se relève et que la chaleur et la réaction active se rétablissent, et qu'enfin, lorsque l'état inflammatoire est complétement détruit, la couenne disparaît tout-à-fait.

1426. Il faut bien se garder de confondre cet état particulier du sang, dans la violence des inflammations graves, avec celui qui indique des maladies de mauvais caractère, qui se rencontre toujours dans les maladies gangréneuses, et doit faire proscrire les antiphlogistiques, bien loin de les indiquer. Dans les inflammations, excessivement violentes, portées au point qu'il ne se forme plus de couenne phlogistique, le sang se coagule lentement; le caillot reste peu dense, la quantité de sérum qui se sépare spontanément est toujours moindre que dans l'état physiologique, mais le caillot en est exactement séparé; il ne semble pas se fondre dans le sérum comme dans les cas de maladie de mauvais caractère. Dans ces derniers, le sérum est coloré par une matière noire, comme pulvérulente, qui se dépose au fond du vase;

le caillot est souvent complétement dissous et même il ne se forme pas. C'est ainsi que le docteur Stoker a constaté que dans un typhus épidémique qui a régné à Dublin, il avait fréquemment trouvé chez les individus qu'on était obligé de saigner, à cause de la coexistence de cette maladie avec l'inflammation de quelque organe important, le sang présentant un caillot diffluent, divisé en plusieurs fragments d'une couleur livide, et nageant dans un sérum trouble, vert ou jaune, semblable à de la sanie.[1] Nous avons démontré, dans un autre ouvrage, que le sang pouvait même acquérir dans les maladies putrides, avec inflammations gangréneuses, des qualités vénéneuses qu'il n'a point dans les inflammations de bonne nature.[2] Ce fait qui, au reste, avait été reconnu par Deidier, a été mis hors de doute par les expériences de MM. Dupuy[3] et Leuret.[4]

1427. Il n'est pas nécessaire qu'il existe une inflammation pour que le sang présente des altérations inflammatoires. Nous avons constaté l'existence de ces altérations sur le sang d'individus pléthoriques, et sur celui des sujets qui se font saigner par précaution à certaines époques; on les trouve aussi très fréquemment sur le sang des femmes enceintes. Tous ceux qui ont fait des recherches sur la couenne inflammatoire, et en particulier MM. Ratier et Belhomme, ont noté ces circonstances. Est-il possible qu'un sang ainsi altéré ne soit pas une cause générale d'affection, susceptible de faire éclater une phlegmasie dans les organes, qui se trouvent accidentel-

[1] *London, Med. and Phys.* (Journ. ang. 1826.)
[2] Recherches sur la nature des fièvres, t. II, p. 145 et suiv.
[3] Biblioth méd., n^os de février et de mars 1823.
[4] Nouv. Bibliot. méd., mai 1826, p. 161.

lement plus irritables? Il faut tenir compte de ces circonstances, mais il faut remarquer aussi que, bien que le sang soit ainsi altéré, dans les cas de pléthore ou de disposition immédiate aux phlegmasies, il ne dépasse pas ordinairement l'état *sub-inflammatoire,* et il s'élève rarement jusqu'à l'état *inflammatoire* caractérisé, sans qu'il survienne une phlegmasie.

1428. Les altérations du sang que nous avons notées s'observent dans les inflammations de tous les organes; elles sont plus constantes et plus marquées dans celles des membranes séreuses, des poumons et du foie; quelquefois elles ne se présentent pas, quoique ces phlegmasies existent; c'est que les sujets sont faibles, lymphatiques, peu irritables, et qu'il ne s'allume pas de fièvre symptomatique un peu prononcée. Plenciz a judicieusement remarqué que, lors même qu'il ne se forme pas de couenne sur le sang tiré des veines pendant une inflammation, la partie rouge concrétée est constamment plus ferme et plus solide; il s'exprime ainsi sur ce sujet : « Sanguinem vere inflam-« matorium nulla crusta etiam obtectum facili negotio « ex tenacitate præternaturali placentæ detegi, quam « duritiem in centenis experimentis adeo vicariam « ipsius crustæ phlogisticæ fuisse inveni, ut quoties « in uno vase crustosus in altero non crustosus ob-« servaretur sanguis, audacter hujus placentam mol-« lem, illius vero tenaciorem longe pronunciarem.[1] »

1429. Dans les inflammations suppurées, la couenne inflammatoire présente quelques modifications que l'on reconnaîtra sur le sang des individus qui ont subi de grandes opérations. Quand la suppuration est en pleine activité, elle est d'un blanc plus obscur; elle est aussi moins diaphane et plus molle; nous l'avons

[1] *Act. et observ. med.*, p. 55.

vue deux fois formée de deux couches superposées; l'une superficielle, ayant l'aspect que nous venons d'indiquer; l'autre profonde, dense, fibrineuse, plus difficile à déchirer. Le sang provenait, dans un cas, d'un individu affecté d'un empyème; et dans l'autre, il avait été tiré pour un abcès énorme formé dans l'épaisseur de la cuisse, auquel le malade succomba. Dans ces deux cas, comme nous l'avons vu aussi d'autrefois en semblables circonstances, on remarquait une couche muqueuse au fond du sérum. Cette couche ressemble tout-à-fait au sédiment muqueux des urines, ou elle est suspendue dans le sérum comme un énéorème.

1430. Tous ceux qui ont étudié les changements qu'éprouve le sang tiré des vaisseaux, dans les maladies chroniques, savent que le sang est inflammatoire tant que la phlegmasie ancienne persiste à un certain degré d'intensité, et surtout si elle entretient un état fébrile; la couenne ne cesse de se montrer que quand le sujet est très affaibli, et que la nutrition générale se trouve détériorée.

1431. Il est des maladies essentiellement inflammatoires, dont la cause paraît agir primitivement sur le sang: telle est la petite-vérole dont le principe est évidemment absorbé, et pénètre par conséquent dans le système vasculaire.

1432. Le sang tiré des veines des varioleux dès le commencement de cette maladie, se recouvre ordinairement d'une couenne inflammatoire considérable; mais cette couenne n'existe pas, ou est peu marquée avant que la fièvre d'éruption se soit manifestée. Lorsque l'exanthème doit être modéré, la couenne est peu prononcée; elle dure jusqu'à la dessiccation, et même

quelquefois elle se trouve encore plusieurs jours après cette période. Il est très rare que la couenne ne se trouve pas sur le sang extrait pendant que la suppuration s'effectue ; elle présente alors les caractères qui répondent à la suppuration (1429); et même ces caractères persistent encore après que la dessiccation est effectuée. Nous avons plusieurs fois remarqué ces phénomènes dans les hôpitaux, pendant les épidémies varioliques si meurtrières de ces dernières années. Sydenham les avait signalés : « In sanguineo et « florentis ætatis viro tertio morbi et quidem satis va- « lidi, die sanguinem de venâ missum inveni opti- « mum ac floridum : dum autem convalescente jam « ægro, vigesima prima die morbi sanguis mittebatur, « pleureticorum sanguinem æmulabatur *et puris fere « instar erat.* » Que l'on rapproche ces remarques des expériences sur l'injection du pus dans les veines qui prouvent qu'il résulte de cette pénétration des phlegmasies qui suppurent rapidement et abondamment, et l'on pourra se rendre compte du développement de ces phlegmons qui suppurent si abondamment, et qui donnent naissance à des apostèmes si graves dans la fin des varioles.

1433. Baglivi a dit avec raison que la présence d'une couenne inflammatoire considérable dès le début de la variole indique une abondante éruption [1]. Cependant il est possible de prévenir cet accident par un régime antiphlogistique actif, auquel il est alors indiqué de recourir. C'est ainsi que chez un cardeur, qui avait une fièvre très violente depuis vingt-quatre heures, nous pratiquâmes une forte saignée, qui fournit un sang qui se coagula prompte-

[1] *Opera omnia*, p. 28 *de Variol. et morbil.*

ment et qui présenta un caillot dense et recouvert d'une couenne résistante, épaisse de trois à quatre lignes. La fièvre diminua par ce moyen, et la variole fut bénigne.

1434. Dans les varioles de mauvais caractères, le sang ne présente pas des altérations franchement inflammatoires. Dans l'observation suivante, elles tenaient le milieu entre celles que l'on trouve dans le sang tiré pendant une inflammation intense (1421), et celles du sang extrait dans les fièvres de mauvais caractère (1426).

Obs. CXCI. Un jeune homme de dix-huit ans était atteint de la variole qui commençait à sortir. Il était couché dans une chambre peu aérée, chez un logeur où deux autres individus avaient eu la même maladie. Nous le trouvâmes sans connaissance, couché sur le dos, avec la langue noire, les dents fuligineuses, la peau recouverte de taches rouges, premières apparences d'une éruption confluente, déjà caractérisée sur la face. Environ douze onces de sang tirées le matin du même jour nous furent présentées. *Une couenne épaisse de quatre à cinq lignes recouvrait le caillot; cette couenne était molle, jaunâtre, comme gélatineuse. Le caillot était très mou, presque diffluent; se fondant par sa surface profonde dans le sérum, qui existait en petite proportion, mais qui avait laissé déposer une couche gélatineuse rougeâtre, assez épaisse.* La maladie prit un caractère pernicieux; des hémorrhagies nasales et une fièvre de mauvaise nature accompagnèrent l'éruption qni ne se fit pas complétement. Le malade succomba.

L'état de dissolution du sang, que nous venons de signaler dans une variole grave, a été observé il y a déjà long-temps. Lister, qui l'avait vu, l'avait même

rapproché des hémorrhagies, qui sont si communes dans ces cas; il s'exprime ainsi : « In multis autem « variolis, quibus urina cruenta mota est, sanguinem « e brachio missum adeo aquatùm putridumque esse « vidi ut fluctuaret crassamentum in vase non aliter « quam ipsum serum. »[1] Hoffmann[2] et Méad[3] ont aussi parlé de ces altérations du sang.

1435. Si l'on injecte dans les veines d'animaux du sang extrait des varioleux, pendant la fièvre d'éruption et pendant la suppuration, on détermine des phlegmasies dont ces animaux périssent.

Nous avons injecté dans les veines d'un fort chien du sang extrait à un varioleux, au moment de l'éruption de l'exanthème. Ce fluide, recueilli dans une phiole, avait été battu pour en empêcher la coagulation; il a été introduit environ deux onces de ce sang, extrait depuis environ trois heures, dans la veine jugulaire de l'animal. Une demi-heure après l'opération, l'animal était abattu, triste; il s'est couché, il tirait la langue et haletait; cependant il a paru se rétablir parfaitement en quelques heures. Le lendemain, il a bien mangé et a bu abondamment; mais le surlendemain il est devenu malade; la fièvre a paru, et il a succombé en six jours à une pneumonie. Nous avons répété cette expérience deux fois avec du sang extrait pendant l'éruption; ce sang, qui avait été battu pour prévenir sa coagulation, a été injecté, l'un quatre heures après sa sortie de la veine, et l'autre cinq heures et demie, par un temps assez chaud. Les deux animaux ont succombé, l'un le troisième jour, et l'autre le cinquième; les bronches, toute la villeuse intes-

[1] *De Variol.*, p. 31.
[2] *Med. ration. system.*, t. IV, p. 146
[3] *De Variol. et morbil.*, p. 312.

tinale, le péritoine et les plèvres étaient enflammés.

Ces expériences ont été répétées avec du sang couenneux extrait d'une femme atteinte de péritonite, et d'un homme qui avait la fièvre traumatique de la lithotomie à l'Hôtel-Dieu, et de trois chiens, sur lesquels nous avions déterminé des inflammations violentes de différents organes : on n'a point observé les mêmes résultats; les animaux ont seulement été abattus, faibles et haletans pendant une demi-journée; le lendemain ils étaient rétablis. Un d'eux a cependant eu un abcès au lieu de l'incision de la jugulaire, c'était un de ceux à qui l'on avait injecté le sang d'un autre chien malade; nous avons introduit de une à deux onces de sang dans les veines de ces animaux

1436. Nous avons pratiqué une injection avec le sang d'un individu atteint d'une variole confluente, dont l'éruption était achevée; ce sang était dissous, noirâtre, comme sanieux. M. Asselin, qui donnait des soins à ce malade, regardait la variole comme d'une nature putride. Ce sang, extrait de la veine depuis quatre heures, n'avait point d'odeur fétide; il en a été introduit une once sous la peau du col d'un chien d'assez forte taille. L'animal ne parut point incommodé pendant deux heures et demie; au bout de ce temps, il but avec assez d'avidité; après quatre heures un quart survinrent quelques nausées qui se dissipèrent assez promptement, mais l'animal resta triste. Huit heures après l'injection il était haletant et couché sur le côté, avec les oreilles chaudes. Le lendemain matin la fièvre était forte, l'animal poussait des cris plaintifs, il avait vomi des matières jaunes; il périt vingt-neuf heures après l'injection, à la suite d'une gêne extrême de la respiration. Le cadavre fut ouvert immédiatement : le tissu cellulaire

sous-cutané du col était, du côté où l'introduction du sang avait été faite, d'un rouge brunâtre, fort injecté, et répandant une odeur fétide. On en faisait sortir par la pression une pulpe grisâtre, comme celle qui se trouve à la surface des plaies affectées de gangrène d'hôpital ; une infiltration œdémateuse considérable occupait tout le tissu cellulaire du col ; une inflammation violente avait son siége dans les deux poumons, qui étaient fort engorgés de sang, et très faciles à déchirer. La villeuse digestive et la muqueuse vésicale étaient parsemées de taches rouges brunâtres, molles, sans épaississement de ces tuniques ; le sang était noir et fluide dans les vaisseaux artériels et veineux.

1437. Si le sang des varioles a la propriété de déterminer chez les animaux, dans les vaisseaux desquels on le fait pénétrer, des phlegmasies mortelles ; si ces phlegmasies sont en rapport avec les altérations reconnues à l'inspection de ce sang, et avec la gravité des accidents qu'éprouvaient les malades desquels il provenait : si enfin de pareils accidents ne sont pas la suite de l'introduction du sang, tiré à des individus atteints d'inflammations qui ne peuvent rien avoir de spécifique, ne peut-on pas dire que le sang des varioles est altéré d'une manière spéciale ; et comme la variole est une maladie miasmatique, dont la cause pénètre nécessairement dans l'économie par les absorbants, n'est-on pas fondé à croire qu'elle agit primitivement sur le sang, et que c'est l'affection primitive de ce fluide qui est le point de départ de tous les autres accidents ?....

CHAPITRE II.

DES PRODUITS FLUIDES DES INFLAMMATIONS DANS LES TISSUS QU'ELLES AFFECTENT.

1438. Tous les tissus sont humectés dans leur épaisseur par un fluide très tenu, à l'état de vapeur. Le tissu cellulaire et les parties dans la structure desquelles il entre en plus grande proportion, présentent plus abondamment cette vapeur humide, dont on peut directement constater la présence en incisant un tissu vivant quelconque; on voit aussitôt dans cette expérience se dégager ce fluide vaporeux, qui, dans la profondeur du tissu, se trouvait probablement en partie au moins à l'état liquide. Il y a un moyen direct de constater la nature de ce fluide exhalé, en produisant un œdème artificiel par la gêne de la circulation, au moyen d'une ligature serrée dans laquelle on ne comprend pas l'artère principale du membre. Au bout de quelques heures, toute l'extrémité est infiltrée d'un fluide séreux qui ne se coagule pas spontanément, et dont on opère facilement la coagulation par l'alcohol ou par les acides affaiblis; ce fluide est évidemment une sérosité albumineuse qui ne diffère pas de celle des œdèmes morbides et du sérum du sang. Par l'immersion du tissu infiltré dans l'alcohol ou dans l'eau bouillante, on obtient comme dans les parties frappées d'anasarque, une gelée d'un jaune blanchâtre, incorporée dans l'épaisseur du membre, dans les intervalles des muscles, dans les lieux où le tissu cellulaire est abondant et lâche. On remarque dans cette gelée de petits fragments blancs plus denses, qui sont des portions d'albumine pure coagulée. Si

l'on recueille quelques gouttes du fluide infiltré dans une cuiller, il se coagule par l'ébullition en flocons albumineux, qui se séparent de la partie aqueuse comme cela arrive pour le sérum du sang. Si l'on imbibe de ce fluide une très petite éponge, et qu'on la trempe dans l'alcohol ou dans l'eau bouillante, ses locules sont remplies de matière gélatiniforme, exactement semblable à celle que produit la même expérience sur les tissus infiltrés; d'où l'on peut conclure que cette substance gélatiniforme est due à la combinaison de la partie albumineuse de la sérosité avec sa partie aqueuse. Mais ce qu'il est plus important de constater, c'est qu'une semblable coagulation n'est jamais spontanée; donc le fluide infiltré ne contient pas de fibrine, car la faculté de se coaguler spontanément est le caractère le plus tranché de la fibrine.

1439. Examinée au microscope la substance infiltrée dans les tissus sains dont on parvient assez aisément à recueillir quelques gouttelettes, surtout quand on a déterminé un commencement d'infiltration par une ligature, ne contient point de globules, à moins qu'elle ne se dessèche, auquel cas on voit dans l'état intermédiaire à la fluidité et à la dessiccation parfaite, quelques globules irréguliers plus petits que ceux du sang, et qui ont tous les caractères de ceux que le sérum offre quand il se dessèche, et qu'il ne présente jamais dans d'autres circonstances; ces caractères sont suffisants pour faire distinguer ce fluide de la fibrine.

1440. On a vu par l'histoire anatomique de tous les tissus enflammés que l'inflammation déterminait dès son début un état d'infiltration; le fluide déposé dans ce cas dans les mailles du tissu malade, est en partie à l'état de vapeur, et en partie à l'état liquide, au moins une partie se volatilise-t-elle au contact de

l'air; on ne remarque encore aucune coagulation de ce fluide. L'infiltration ne diffère en rien de celle qui existe dans l'état sain. Mais aussitôt que la phlegmasie a pris un certain degré de développement, on reconnaît aisément une matière assez abondante, à l'état de coagulation gélatiniforme, déposée dans les interstices des fibrilles de la partie affectée, aux limites de la phlegmasie. Ce fluide est liquide et incoagulé; la grande quantité de vapeur qui s'élève des parties malades, exposées par une incision au contact de l'air, prouve qu'il y a aussi une certaine quantité de liquide non coagulé, déposé dans les mailles du tissu malade. L'humeur infiltrée dans les tissus affectés d'inflammation confirmée, n'est donc déjà plus dans son état physiologique, puisqu'elle a la propriété de se coaguler spontanément. Si la phlegmasie devient très intense, le fluide infiltré et spontanément coagulé est d'un rouge plus ou moins foncé; il est sanguinolent, ou même c'est du sang pur. Cette infiltration paraît à tous ses degrés sur une section transversale de l'organe enflammé; pour bien la voir, il faut tuer par exsanguification l'animal sur lequel on a provoqué la phlegmasie, après toutefois s'être assuré par la dissection de la partie malade, avant la mort, que c'est bien une matière plus ou moins concrète, et non pas seulement une matière liquide qui est déposée dans les interstices du tissu malade. Quand on a ainsi constaté l'état des choses pendant la vie, on est fixé sur la valeur des lésions du tissu après la mort. Dans le foyer inflammatoire, l'infiltration est formée par du sang pur qui se trouve même quelquefois réuni en gouttelettes. Ce sang est coagulé même pendant la vie, et du sérum gélatineux et liquide est déposé par stries dans les petits caillots qu'il forme, ou autour d'eux.

L'infiltration gélatineuse domine aux limites du foyer; elle est formée par une matière rougeâtre, à demi séreuse, à demi gélatineuse, dans laquelle le sang ne se montre que par petites stries disséminées. Plus loin encore du centre de la phlegmasie, la proportion séreuse est plus grande, et la couleur de la matière infiltrée est jaunâtre. Enfin, aux limites extrêmes, le fluide infiltré est séreux et incolore; il y a un rapport direct entre ces dégradations de la matière infiltrée et les degrés d'injection vasculaire, et d'altération inflammatoire de la trame du tissu malade.[1]

1441. A l'inspection microscopique des humeurs ainsi infiltrées on reconnaît dans la matière coagulée et sanguine, les globules du sang, dépouillés de leur matière colorante, qui se sépare d'eux aussitôt qu'ils sont sortis des vaisseaux (1391). Aux limites de cette matière colorée dans la partie infiltrée rougeâtre, ces molécules sont plus rares; la plupart sont incolores; elles sont séparées comme les autres par une matière comme muqueuse, diaphane, incolore, qui devient plus abondante dans la partie plus éloignée du centre, où l'on ne trouve plus qu'un liquide à molécules irrégulières, comme celles du sérum à demi

[1] Quoiqu'il ne soit pas difficile de constater ces différents degrés d'infiltration, et la nature des fluides qui les forment dans toutes les phlegmasies aiguës de tous les tissus, et quoique nous les ayons aussi bien vus sur les parties malades des cadavres humains que sur celles des animaux sacrifiés aux expériences, nous devons prévenir qu'il faut opérer plusieurs fois et sur plusieurs tissus différents pour bien les reconnaître, et pour ne pas s'en laisser imposer, ou par la présence des fluides dont la dissection produit l'extravasation, ou par l'aspect de certaines altérations des mailles du tissu malade. C'est surtout dans nos expériences sur les phlegmasies adhésives que nous avons bien reconnu les différents modes d'infiltration inflammatoire, que nous exposons ici d'une manière générale.

coagulé. Nous avons cherché à reconnaître les rapports des globules de la substance tout-à-fait coagulée et à demi coagulée avec les molécules du tissu dans lequel ils se trouvent, et nous n'avons rien remarqué de constant.

1442. Si l'on soumet à la congélation un tissu enflammé, on observe une différence très tranchée entre les parties liquides pendant la vie, et celles qui sont spontanément coagulées dans les interstices des fibrilles du tissu affecté. Les parties liquides se coagulent, et leurs molécules cristallines paraissent incorporées dans une matière comme gélatineuse, qui devient de plus en plus dense jusqu'au foyer central de la phlegmasie, où l'on ne peut méconnaître qu'elle n'est que du sang épanché, infiltré et naturellement coagulé. On distingue aussi dans cette expérience une multitude de particules coagulées, incorporées dans la trame du tissu enflammé, d'où il est aisé de conclure que l'infiltration est portée au point de déterminer une interposition de fluide séreux, et de fluide spontanément coagulable, pour ainsi dire, molécule à molécule, dans le tissu enflammé.

Si l'on traite par l'alcohol une portion de la partie malade, on voit la substance concrète, incorporée dans son tissu, prendre plus de densité et une couleur un peu grisâtre, évidemment par la condensation des parties liquides albumineuses qui entrent dans sa composition; quant au liquide qui ne s'était pas spontanément coagulé, il se condense en une sorte de gélatine qui s'identifie avec la substance déjà naturellement coagulée.

1443. A l'inspection d'un tissu enflammé depuis quelque temps, et passé à l'état de suppuration, on trouve encore le fluide gélatiniforme spontanément

coagulé aux limites de l'inflammation, et même dans quelques points de son siége au milieu des autres altérations. Ce fluide gélatiniforme devient louche par places, et jaune grisâtre dans d'autres points, qui sont plus nombreux et plus étendus à mesure que l'on s'approche de la véritable infiltration purulente, laquelle est bien reconnaissable à l'interposition entre les fibres et dans les interstices du tissu enflammé, non plus d'un fluide plus ou moins concret et gélatiniforme, mais d'un fluide jaune blanchâtre, liquide, qui paraît moins identifié et moins adhérent au tissu malade; aussi suinte-t-il par la pression et tranche-t-il par sa couleur sur celle du tissu enflammé.

1444. En examinant au microscope les humeurs infiltrées, on reconnaît le pus à ses globules caractéristiques; aux limites de l'infiltration purulente, et dans les points où le fluide infiltré commence à devenir purulent, on trouve les vrais globules du pus mêlés à de petits globules qui conservent un peu de la couleur grise rosée des globules du sang, dépouillés de matière colorante par le repos, après leur sortie des vaisseaux; dans l'infiltration tout-à-fait gélatineuse, l'observation fait reconnaître le fluide que nous avons décrit (1442). Il est donc bien évident que le pus infiltré n'est qu'une modification de l'humeur spontanément coagulée dont l'infiltration a précédé sa présence, et que l'on reconnaît dans sa transition à l'état du pus.

1445. On ne peut en général recueillir dans les tissus enflammés une assez grande quantité de matière infiltrée, non encore purulente, pour la soumettre isolément à l'analyse chymique; quand cette matière est convertie en pus, on peut, si elle est assez abondamment infiltrée, en recueillir une certaine

quantité, et constater qu'elle ne diffère en rien de la substance purulente qui se réunit dans les foyers; seulement elle n'est pas toujours complétement achevée, et elle a encore une consistance plus ou moins gélatiniforme.

1446. Il y a quelques cas dans lesquels on peut recueillir en quantité suffisante les fluides produits par l'inflammation, avant la suppuration, et les analyser à toutes les périodes, soit de leur coagulation et de leur organisation, quand ils doivent devenir parties vivantes; soit de leur transformation successive en pus, quand ils tendent à s'y convertir : c'est surtout dans les phlegmasies des artères que l'on peut aisément étudier ces différents changements, parce que la cavité de l'artère offre une sorte de récipient aux produits inflammatoires et permet de les recueillir.

M. Barruel a analysé la substance coagulable qui s'exhale à l'extérieur, dans la cavité et dans l'épaisseur des parois d'une artère serrée par une ligature (1352). Cette matière, blanche, d'une consistance molle, d'une structure difficile à déterminer, qui cependant présente une sorte de texture fibrineuse, ne se dissout pas dans l'eau froide. Soumise à l'action de l'eau bouillante, elle ne se dissout pas non plus, mais elle se solidifie et se retire un peu sur elle-même; si alors on la rompt par morceaux, l'on reconnaît distinctement une structure fibrineuse. Il surnage sur l'eau où elle a bouilli quelques gouttelettes de matière grasse. Cette matière organisable des vaisseaux, plongée dans une dissolution tiède de potasse caustique, s'y dissout en grande partie. La dissolution s'opère moins promptement que celle de l'albumine épaissie, mais un peu plus rapidement que celle de la fibrine. Au bout de quelques minutes, on

voit de petits globules de matière blanche, d'une consistance molle, surnager la liqueur; ces globules, après avoir été lavés à l'eau froide, très bien essuyés dans du papier joseph, et chauffés entre deux morceaux de papier blanc, se fondent et pénètrent le papier absolument comme le fait la graisse. Un autre morceau de cette même matière animale a été placé sur un fer chaud pour le décomposer; il s'y est cuit en se retirant un peu sur lui-même, puis il s'est charbonné en répandant exactement la même odeur que la fibrine soumise à la même expérience, et bien différente de l'odeur que donne l'albumine dans sa combustion.[1]

Si l'on suit la formation de la substance coagulable dont nous venons de parler, depuis son origine, on reconnaît facilement qu'elle n'est pas uniquement composée de fibrine, car lorsqu'elle est plus molle, on exprime de son épaisseur une certaine quantité de sérosité, qui ne présente de substance qui puisse se coaguler que l'albumine, et qui réunit tous les caractères du sérum du sang.

L'inspection microscopique de la substance coagulable des vaisseaux, aux différentes périodes de sa formation, fait aussi reconnaître qu'elle est primitivement formée d'une sérosité albumineuse, qui devient de plus en plus fibrineuse et spontanément coagulable, par les progrès de la phlegmasie.

1447. Il se forme, dans les artères que l'on oblitère, un caillot de sang. Un épanchement plus ou moins considérable de sang se remarque aussi entre les surfaces divisées des plaies; nous avons dit qu'il s'infiltre aussi une certaine quantité de ce fluide dans la violence de l'inflammation aiguë. Quelle part a ce

[1] Diction. des Sciences méd., t. V, p. 255.

sang dans la formation du pus lorsque les parties viennent à suppurer?

Si, après avoir déterminé l'obturation d'une artère, par la substance coagulable dont nous venons de donner l'analyse, on pratique une ligature au-dessus de l'oblitération première, et que l'on passe un séton par le tube artériel, au travers de la substance coagulable, la suppuration a lieu; on voit alors évidemment un ramollissement, et une conversion progressive en pus de la matière coagulable, de la même manière et sans aucune différence que ce qui arrive dans l'épaisseur des tissus enflammés. Si l'on interrompt le passage du sang dans une portion du tube d'une artère, et que l'on y introduise un corps étranger, comme des grains de plomb, du mercure, après toutefois avoir ôté de l'intérieur du vaisseau le sang qu'il contenait, on voit alors une phlegmasie adhésive obturer progressivement le vaisseau par la formation d'une matière coagulable; mais on remarque ce phénomène curieux, qu'il s'opère une suppuration autour du corps étranger, et que la substance coagulable se ramollit et se convertit en pus auprès de ce corps, et en arrivant dans le foyer qui se trouve à la partie déclive. *Il n'y a donc entre le fluide purulent des tissus enflammés et le fluide coagulable organisable qu'un degré de plus.*

1448. Le sang est un élément évident de ce fluide coagulable, et dans la ligature des artères on voit que le caillot qu'il forme contribue par une organisation progressive à l'obturation. Ce fluide peut-il de même et directement se convertir en pus, et quelles sont les circonstances qui produisent cette conversion?

Si l'on laisse du sang dans une portion d'artère ou de veine comprise entre deux ligatures, on sait que

ce fluide s'y coagule d'abord; son sérum est résorbé, il se forme une phlegmasie modérée; les molécules du caillot se décolorent, une couche mince de matière coagulable se forme sur la paroi interne du vaisseau et devient l'intermédiaire de l'agglutination du caillot, qui finit par devenir adhérent et s'organiser. Ici il ne se forme pas de pus, mais si, interrompant momentanément le cours du sang dans une artère ou dans une veine, on a fait une injection avec une solution de nitrate d'argent ou de potasse caustique, en limitant, par une ligature, l'étendue de cette injection que l'on retire ensuite; si l'on y laisse revenir après cela le sang, et qu'on l'y retienne par deux ligatures, il s'établit une suppuration dans ce vaisseau; et le sang, d'abord coagulé, ensuite décoloré, se convertit progressivement en pus. On peut suivre cette conversion à l'œil, dans les différentes couches du caillot, et constater avec le microscope les changements qui s'opèrent dans les molécules; on voit se produire les mêmes phénomènes si l'on introduit, en même temps que le sang, un corps étranger dans le vaisseau. Nous avons vu cette transformation pyogénique du sang opérée dans des anévrismes (942); elle était aussi évidente dans une observation de phlébite que nous avons empruntée à D. Davis (949). On ne peut donc douter que la formation du pus, dans ces cas, ne soit le résultat d'une altération du sang, ou des fluides fibrineux plastiques que les inflammations font naître.

1449. En variant cette expérience de manière à introduire dans la portion du vaisseau dont on produit l'inflammation, soit du sang artériel, soit du sang veineux, on obtient les mêmes résultats, seulement on reconnaît qu'ils sont plus prompts et sur-

tout plus constants, quel que soit d'ailleurs le vaisseau, avec le sang veineux qu'avec le sang artériel. Nous disons plus constants, car il arrive souvent que le sang épanché ne se convertit qu'en partie en pus, le reste s'organise. C'est surtout dans les artères, et avec le sang artériel que cela arrive le plus ordinairement; et il faut aussi que l'inflammation des parois artérielles soit intense, sans cela la disposition à l'oblitération et à la formation d'un tissu organisé est telle que le sang épanché n'arrive pas jusqu'à la transformation en pus; il devient plastique, et s'organise par un mécanisme que nous avons fait connaître en traitant des inflammations adhésives.

1450. Les surfaces enflammées sécrètent du pus; ce fluide est immédiatement sécrété aussi dans l'épaisseur des tissus, indépendamment de la transformation en pus des fluides plus ou moins coagulables, infiltrés dans leur trame; ce qui le prouve, c'est que le pus se reproduit dans les cavités apostématiques, d'où on l'a extrait, dans un temps beaucoup trop court, et en quantité trop considérable pour qu'il puisse s'opérer une modification de fluide coagulable préalablement infiltré; d'autant plus que, lorsque la suppuration s'effectue dans un tissu, la diminution de la résistance et de la densité de ce tissu, comme l'examen direct, démontre que la matière coagulable infiltrée s'est fondue en un liquide purulent. On voit aussi ce fluide incessamment excrété sur les parois des trajets fistuleux et à la surface des membranes enflammées. Quel est le mécanisme de cette sécrétion, ou plutôt comment se forme le pus dans les vaisseaux exhalants? La difficulté de résoudre ce problème est plus grande que celles que nous avons déjà rencontrées. Jusqu'à présent nous nous sommes servi du microscope pour

reconnaître les changements moléculaires des fluides, mais l'évidence de ces changements a été constatée sans cet instrument; on ne peut donc pas élever, contre les conséquences auxquelles nous avons été conduit, les doutes que laissent toujours les expériences microscopiques. Nous n'arriverons plus maintenant à la même certitude aux yeux de bien des observateurs, cependant nous comptons que ceux qui ont l'habitude des expériences dont nous venons de parler, et qui peuvent bien en apprécier la valeur, ne les jugeront pas moins positives et moins concluantes que celles que l'on peut faire sans l'aide d'instruments d'optique.

1451. MM. Prévost et Dumas ont constaté que si l'on examine au microscope le sang dans les capillaires de la pate de la grenouille et de l'aile de la chauve-souris, on voit les globules de ce liquide se mouvoir dans les vaisseaux, et se présenter sous diverses faces à l'œil armé de l'observateur. On peut ainsi étudier les effets de l'inflammation dans les vaisseaux, soit par rapport aux fluides qui les traversent, soit pour connaître comment s'exerce l'action de ces vaisseaux. Plusieurs observateurs ont déjà procédé à ces recherches; parmi eux nous citerons Vacca, Allen, Wilson Philips, etc. Nous avons répété les expériences de ces physiologistes, et nous les avons variées de diverses manières; nous allons rapporter les résultats, aussi importants que curieux, auxquels nous avons été conduit.

1452. Les globules rouges qui circulent dans les capillaires de la pate d'une grenouille placée sous le microscope, traversent en général en moins d'une demi-seconde le champ visuel de l'instrument; ces globules se balancent, et présentent toutes leurs faces

en roulant dans les vaisseaux. L'agitation de l'animal augmente évidemment leur vitesse; cependant elle n'excède pas la mesure d'une seconde pour le diamètre de la partie sur laquelle porte la vue avec le microscope. Lorsque l'on irrite légèrement avec une aiguille le mésentère d'une grenouille, les capillaires qui ne recevaient pas les parties rouges du sang, les admettent promptement, et les molécules colorées les traversent de la même manière que dans la pate de l'animal. Ils diminuent de quantité en quelques secondes quand on cesse l'irritation; cependant les capillaires, irrités par le contact de l'aïr, persistent à admettre la partie colorée du sang.

1453. Si l'on continue l'irritation du tissu, soit du mésentère, soit de la pate, le sang afflue vers le point irrité. Le meilleur moyen, pour bien observer ce phénomène, consiste à faire converger, avec un verre convexe, des rayons solaires sur la partie placée au foyer du microscope. On voit alors les globules du sang se serrer dans les capillaires, qui se dilatent et qui deviennent tous afférents par rapport au lieu irrité. Ce mouvement est tellement évident, qu'il suffit de planter une aiguille rougie sur le trajet d'un capillaire, dans lequel on a bien reconnu la marche des globules, pour qu'à l'instant on les voie rétrograder vers le lieu irrité. Les capillaires, autour de ce point, se dilatent et semblent se multiplier, parce que l'on en aperçoit un plus grand nombre, à cause de la présence du sang rouge qui, en les colorant, les rend visibles. Les globules arrivent, se serrent; leur mouvement se ralentit, et enfin se suspend; ils tournent encore sur eux-mêmes, et finissent par rester tout-à-fait en repos. La circulation capillaire est alors évidemment suspendue dans le point irrité; à quelque

distance autour, le ralentissement de la circulation et la dilatation des capillaires sont évidents; un peu plus loin, la circulation est plus active, les capillaires encore dilatés, et les globules du sang moins distincts; enfin, aux limites de l'aréole, la circulation est au contraire accélérée, les capillaires dilatés et le sang plus riche en globules; tous ces changements s'effectuent en quatre à cinq minutes. Il suffit du même espace de temps pour qu'ils cessent, et que la circulation capillaire reprenne son état physiologique.

1454. Si l'on produit l'irritation dans toute l'étendue de la pate d'une grenouille, en la trempant dans l'eau à soixante-dix degrés R., pendant quatre à cinq minutes, on remarque une accélération considérable dans la circulation capillaire, au point que l'on compte jusqu'à trois passages dans une seconde, et que les globules sont plus nombreux et plus rapprochés. Le nombre des capillaires à sang rouge est aussi beaucoup plus grand; le sang suit des directions différentes dans les divers vaisseaux capillaires; les uns sont probablement des radicules veineuses, et les autres des extrémités artérielles. L'activité insolite que l'immersion dans l'eau chaude a fait naître dans la circulation et l'augmentation de volume des capillaires qui en est inséparable, vont en s'affaiblissant, et ont complétement disparu au bout d'une heure.

1455. Si l'on trempe la pate de la grenouille dans l'eau bouillante, et qu'on l'y laisse une minute, le sang s'arrête immédiatement dans tous les capillaires de cette partie, qui en reçoivent du sang rouge; mais en quelques secondes, après l'immersion, on voit se dilater et se colorer une multitude de capillaires, dans lesquels la circulation, très accélérée pendant quelques secondes, finit par se ralentir et s'arrêter

enfin tout-à-fait. Des phlyctènes se forment sur la partie qui s'enflamme; deux à trois heures après, les capillaires dilatés ont une teinte rouge jaunâtre, qu'ils doivent au fluide en repos qu'ils contiennent; car ce fluide se décolore, et quoique l'on ne distingue plus de globules dans la cavité capillaire, on reconnaît distinctement que des molécules rouges se séparent des molécules grises jaunâtres; aux limites de la partie enflammée, la circulation est très accélérée, et le sang paraît d'un rouge plus vif.

1456. Quand on cautérise avec un stylet rougi un point du mésentère d'une grenouille, le sang qui s'arrête dans les capillaires dilatés et injectés autour de l'eschare, est déjà en partie décoloré au bout de dix à quinze minutes. La ténuité et la diaphanéité plus grandes des vaisseaux dans cette partie que dans les autres, permettent de distinguer les phénomènes de la décoloration du sang engorgé dans les capillaires; on voit des globules se rider et se débarrasser de la petite vésicule colorée qui les recouvrait; cette vésicule reste adhérente à quelques uns, et même les recouvre en partie. Au bout de deux à trois heures, le mésentère semble converti en totalité en vaisseaux, dans lesquels on voit les globules se mouvoir avec une grande vitesse; mais dans l'aréole qui entoure la petite eschare, les vaisseaux engorgés ne laissent plus voir aucun mouvement s'opérer dans leur cavité; ils sont en général d'un rouge jaunâtre.

1457. Si l'on cautérise une petite portion de la pate d'une grenouille, soumise au microscope, au moyen de la lumière solaire, et si ensuite l'on expose cette même partie à un foyer moins actif que le premier, mais suffisant pour accélérer le développement des phénomènes inflammatoires autour de l'eschare,

on remarque au bout de sept à huit minutes, des capillaires très nombreux et très engorgés autour de l'eschare; la circulation est encore très accélérée dans les principaux de ces capillaires, mais elle est déjà notablement ralentie dans les vaisseaux d'un diamètre moindre, et même elle est arrêtée dans les plus petits, qui sont engorgés de sang rouge immobile, et ne présentant plus de globules apparents; vingt-cinq à trente minutes plus tard, la circulation est très ralentie dans les principaux capillaires, les seuls en petit nombre dans lesquels elle ne soit pas arrêtée. A deux lignes de l'eschare les capillaires sont très dilatés, et présentent une circulation très rapide de sang, riche en globules.

Vingt heures après, les capillaires engorgés par un sang immobile sont excessivement nombreux autour de l'eschare; dans les uns, le sang est décoloré et d'un jaune rougeâtre, livide; dans les autres, il est encore tout-à-fait rouge; le tissu cutané est devenu un peu opaque, et infiltré. Des molécules rougeâtres sans forme déterminée, sont évidemment disposées dans l'intervalle et sur les parois des vaisseaux.

Au bout de trente heures, il y a une teinte opaque dans tout le tissu enflammé, qui prend une couleur rouge jaunâtre uniforme. Le foyer de l'inflammation s'est étendu, et par conséquent aussi on trouve l'injection et l'engorgement des capillaires dans lesquels le sang ne se meut plus dans un plus long rayon.

De la cinquantième à la cinquante-cinquième heure, les capillaires commencent à se décolorer; le fluide qui les remplit est d'un rouge jaunâtre; leur dilatation paraît moins grande; la phlegmasie se circonscrit, et aux limites de l'eschare, une matière jaunâtre remplit les capillaires, leurs interstices, et

infiltre à ses bords la petite eschare, au point que l'on ne voit qu'une matière homogène comme granuleuse.

Vers la soixante-quinzième heure, la circulation s'est rétablie dans les capillaires engorgés qui bornent le foyer, mais elle y est plus rapide. Il y a si peu de distance entre les globules, qu'on les distingue difficilement les uns des autres. L'eschare commence à se détacher; le tissu qui l'entoure immédiatement est opaque et évidemment ramolli; on distingue les principaux capillaires engorgés qui pénètrent dans son épaisseur; les uns sont d'un rouge grisâtre et dilatés, sans aucune apparence de circulation à leur intérieur; les autres sont d'un jaune grisâtre, remplis d'un fluide de cette couleur, qui se meut très lentement en avançant vers l'eschare. Ce fluide présente des globules jaunes grisâtres et d'autres un peu rougeâtres, et offrant un point rouge au centre.

Du quatrième au cinquième jour, la petite eschare se détache; elle laisse une solution de continuité sur les bords de laquelle on voit des vaisseaux flexueux engorgés par le fluide jaune grisâtre décoloré. Le tissu est devenu si opaque, que l'on ne distingue ces capillaires qu'au mouvement, lent à la vérité, mais incontestable, des globules dans leur cavité. A quelque distance de la petite plaie, la circulation est entièrement rétablie, seulement elle est encore très lente, et le fluide sur lequel elle s'effectue est à globules plus volumineux et plus serrés que dans l'état sain.

Le sixième jour, la petite solution de continuité est revêtue d'une couche de fluide gris jaunâtre, qui paraît sans globules, et au milieu duquel sont mêlées de petites stries d'une substance liquide à globules assez volumineux; le fluide de ces petites stries ne

diffère pas de celui que l'on voit passer très lentement dans les capillaires. Ces stries sont évidemment la continuation de capillaires, car on voit le mouvement du fluide contenu dans les capillaires se continuer en elles et dans la direction du prolongement des vaisseaux

La cicatrisation de la solution de continuité s'achève vers le dixième jour, alors la circulation est rétablie jusqu'aux limites de la plaie; elle est encore un peu lente, mais les vaisseaux sont revenus à leur volume primitif; les stries sont très nombreuses, mais elles ne sont plus formées par un fluide gris jaunâtre évidemment purulent, c'est une substance jaune rosée globuleuse, demi-coagulée. On peut alors suivre les globules des capillaires dans le foyer; ils se ralentissent dans leur mouvement à ses limites, se décolorent et se meuvent dans des directions bien déterminées. Leur mouvement est excessivement lent; de petites stries rouges non globuleuses arrivent avec eux, et restent sur le trajet sans aucun mouvement évident. Quand la cicatrisation est parfaite, la circulation est rétablie dans les capillaires, et elle s'opère dans des vaisseaux au travers de la cicatrice; cependant elle est très lente dans ces derniers, et il y a encore quelques globules qui se décolorent en les traversant.

1458. Si l'on passe un séton au travers de la pate d'une grenouille, aussitôt que la suppuration est établie, on peut aisément en suivre les progrès. En introduisant une lancette sous le bord de la plaie, on soulève une lamelle excessivement fine, dans laquelle on peut voir s'opérer la circulation assez lente du pus vers la plaie. Ainsi le sang ralentit sa marche en approchant de l'aréole, et avance d'autant plus lentement qu'il se

décolore progressivement davantage; il vient enfin sortir de la plaie sous la forme de pus.

1459. Si on lacère légèrement avec la pointe d'une aiguille la pate d'une grenouille, l'accélération de la circulation capillaire arrive en quelques secondes; et un fluide séreux contenant quelques globules colorés s'échappe par la plaie; il se coagule aussitôt, et ses globules se rapprochent et se décolorent. Les vaisseaux ont acquis, au bout d'un quart d'heure, une dilatation évidente. Les globules sont plus nombreux, et leur circulation évidemment plus rapide dans les capillaires; on ne distingue aucune rougeur inflammatoire à l'œil nu. Au bout d'une heure et demie, il y a une légère rougeur apercevable à l'œil autour de la plaie; le sang est arrêté dans les capillaires qui l'environnent immédiatement; il est d'un rouge un peu grisâtre; à quelque distance, il est ralenti. Vingt heures après le commencement de l'expérience, la rougeur et le léger gonflement inflammatoires sont évidents autour de la petite érosion; les capillaires, remplis en ce point de sang coagulé, se confondent dans l'apparence du tissu devenu uniformément rougeâtre, et ne pouvant être distingué d'un petit coagulum de sang; les capillaires environnants sont très engorgés, dilatés, et la circulation est très ralentie dans leur cavité. Quarante-quatre heures après que l'on a produit l'érosion, la circulation est plus active dans les capillaires; il y a dans quelques uns de ceux où elle était arrêtée un léger mouvement progressif de globules grisâtres. La petite plaie présente un petit point de suppuration. Au bout de soixante heures, la petite plaie était guérie, et l'on voyait des capillaires engorgés et même dilatés, dans lesquels la circulation semblait encore un peu lente.

1460. On peut aisément suivre, dans ces recherches, les progrès de la suppuration dans la plaie d'un séton établi au travers de la pate d'une grenouille. Une lancette très polie passée sous une lamelle excessivement fine du bord de la plaie, sert d'objectif pour examiner cette lamelle; on voit alors le sang ralentir son cours en s'approchant de l'aréole dans les capillaires dilatés; ses globules se décolorent progressivement, et se convertissent en globules de pus. Le sang, ainsi altéré, vient enfin avec une extrême lenteur sortir par la plaie sous la forme de pus.

1461. Il nous semble que l'on peut directement conclure de ces observations, que la circulation est ralentie dans les capillaires enflammés, et que, de ce ralentissement, résulte une modification dans les globules du sang, qui se décolorent et sont excrétés à l'état de pus par les capillaires divisés, de la même manière que cette conversion de sang en pus s'opère dans ce fluide retenu dans de gros vaisseaux enflammés, ou dans l'épaisseur des tissus infiltrés de sang, ou seulement des principes coagulables du sang. On ne peut guère voir dans le phénomène de la formation du pus, une action spéciale des capillaires sur les molécules du sang; il paraît probable que cette formation n'est autre chose qu'une altération en quelque sorte chymique, effet rapide de la stase des principes coagulables du sang dans les tissus enflammés. L'étude des caractères du pus à laquelle nous allons nous livrer fortifiera encore ces probabilités.

1462. Avant de traiter *ex professo* du pus, indiquons ce que nous avons encore observé dans les expériences microscopiques, dont nous venons de parler, à d'autres époques que celles de la suppuration. La dilatation des capillaires sur un point que l'on

irrite et la stase du sang peuvent être portées au point de rompre ces capillaires ; de là, infiltration et épanchement immédiat de sang dans l'épaisseur du tissu. On voit ce phénomène s'opérer avec une forte loupe sur le mésentère du lapin, autour d'une eschare formée avec un stylet rougi. Dans les cas où cette infiltration de sang n'a pas eu lieu, on voit une sécrétion intersticielle de matière coagulable s'effectuer ; mais on ne peut distinguer comment elle se fait, car on ne distingue pas les vaisseaux ; mais si on en a coupé quelques uns avec la pointe d'une lancette, on voit cette matière suinter par gouttelettes très tenues sur les bords de la petite plaie : on reconnaît les globules fibrineux incolores qui se sèchent et se rapprochent ; on est ainsi témoin de la coagulation. Il s'opère donc dans les tissus enflammés une véritable sécrétion morbide intersticielle, soit par des voies exhalantes que nous ne pouvons voir, soit par celles que détermine la violence de l'inflammation en produisant la rupture spontanée des capillaires, soit par celles que la cause de la maladie a produites en divisant elle-même les capillaires.

1463. On n'observe la naissance du pus que dans les inflammations ; mais on conçoit qu'il peut y avoir des modifications nombreuses dans la facilité avec laquelle il est produit, puisqu'il tire évidemment son origine du sang qui peut être altéré de bien des manières, et qu'il est subordonné à l'existence d'une phlegmasie dans la partie où il se forme. Si l'on injecte dans le tissu cellulaire de l'aîne ou de l'aisselle d'un chien une certaine quantité de sang d'un autre chien, au moment où il sort de la veine, ce fluide se coagule entre les mailles du tissu cellulaire. Ce tissu s'enflamme très légèrement, puisqu'il devient plus

friable et plus dense que dans l'état sain, et qu'il acquiert une rougeur qu'il ne perd pas par la macération. La résorption du sang s'opère ensuite plus ou moins vite. Mais si, après avoir injecté une grande quantité de sang, l'on passe un séton au travers du tissu dans lequel on l'a injecté, pour provoquer un certain degré d'inflammation; ce sang se convertit rapidement en pus, comme s'il s'était échappé des vaisseaux mêmes du tissu dans lequel on l'a introduit. Cette expérience établit la nécessité d'un certain degré d'inflammation du tissu, dans lequel la matière coagulable du sang est épanchée pour qu'il y ait transformation en pus. Le repos de ce fluide infiltré à une température égale à celle du corps ne suffit pas. Il ne serait pas impossible que l'inflammation plus forte du tissu, n'agît, dans ce cas, pour déterminer la transformation purulente, qu'en suspendant l'absorption interstiticielle;.... ce n'est là qu'une présomption que nous n'avons pas vérifiée.

1464. Le pus, examiné dans tous les organes, présente des caractères identiques. Les différences apparentes qu'il offre ne sont que les effets de son mélange avec d'autres liquides. Le pus des inflammations aiguës est un fluide d'un blanc jaunâtre ou légèrement verdâtre, homogène, opaque sans âcreté, d'une consistance un peu plus épaisse que celle de la crême, d'une saveúr douceâtre, d'une odeur fade à peine désagréable. Il ne file pas entre les doigts, à moins qu'il ne soit imparfaitement formé, ou qu'il ne soit uni à une certaine quantité de mucus; il se précipite au fond de l'eau sous une forme pulvérulente, et il ne s'opère par le repos aucun départ entre ses parties constituantes.

Tel est le pus, que les auteurs ont appelé pus loua-

ble, et qu'Hippocrate désignait ainsi : « *Pus vero « optimum est album, æquale et læve et quam minimum « graveolens; huic autem contrarium pessimum.* [1] »

1465. Dans les inflammations chroniques le pus est plus liquide, d'une homogénéité moins parfaite, contenant des particules blanchâtres coagulées, qui nagent dans un véhicule plus limpide, moins lié, qui quelquefois se sépare en deux parties, l'une tout-à fait séreuse, l'autre crêmeuse. Tel est ordinairement le pus des vieux ulcères, celui que fournissent les abcès froids, et que l'on trouve ordinairement dans la cavité des abcès chroniques.

1466. On a fait beaucoup d'expériences chimiques sur le pus, dans l'intention de déterminer les différences qu'il présentait, selon le tissu duquel il provenait. Ces expériences n'ont pas donné tous les résultats que l'on en attendait, par la raison simple que ce fluide n'est pas seulement modifié par l'addition des autres liquides sécrétés à la surface et dans la profondeur des tissus qui suppurent; il varie encore selon les degrés et les modes de l'inflammation, qui, en changeant la quantité et même la qualité des substances incessamment déposées dans le tissu malade pour sa propre nutrition, changent par suite l'aspect et les propriétés du pus, qui, nous le répétons, n'en est pas moins une substance toujours identique, et qui ne varie pas par elle-même.

1467. Hippocrate conseillait de brûler les liquides puriformes pour déterminer leur nature, d'après l'odeur qu'ils répandaient. Ce procédé n'est pas à dédaigner; le pus donne en brûlant l'odeur ammo-

[1] Τὸ δὲ πῦον, ἄριστον λευκόν τε ἶναι, καὶ ὁμαλὸν, καὶ λεῖον, καὶ ὡς ἥκιστα δυσῶδες. Τὸ δὲ ἐναντιόν τουτέον κάκιστον. (*Prænot.* lib. sect. II, p. 39, *Edent. Foësio.*)

niacale de la fibrine; cette odeur diffère essentiellement de l'odeur empyreumatique, qui se dégage dans la combustion de l'albumine, et de l'odeur fade que fournit le mucus en brûlant. Le pus, qui a été au contact de l'air, dans des foyers ouverts; celui qui est fourni par des caries de la colonne épinière, en communication avec l'air, après l'ouverture des abcès par congestion; celui qui est fourni par des ulcères, rougissent le papier de tournesol. Le pus qui n'a point été en contact avec l'air verdit au contraire le papier bleu, mais il acquiert au contact continu de l'air la propriété de le rougir, ou de ramener au bleu celui qu'il avait verdi.

1468. On parvient, par la trituration, à dissoudre une petite quantité de pus dans l'eau tiède, de manière à ce qu'il ne s'en sépare qu'une portion par le refroidissement. Ainsi, si l'on fait chauffer deux onces d'eau à trente-cinq degrés R., et que l'on triture avec ce liquide un gros et demi de pus provenant d'un phlegmon aigu, on peut, après une trituration continuée pendant quelques minutes, laisser refroidir le liquide devenu laiteux; il se dépose dans les vingt-quatre heures environ soixante grains d'un liquide épais jaunâtre, pulvérulent, bien homogène; le reste est suspendu dans l'eau, qui est laiteuse, et ne laisse rien déposer.

Traité par l'acide sulfurique, le pus fournit une dissolution de couleur pourpre, de laquelle on le précipite par l'addition de l'eau. (Thomson.)

Une solution de potasse caustique dissout le pus, mais il s'en précipite par l'addition de l'eau. Dissous dans une solution concentrée de sous-carbonate de potasse ou de soude, le pus forme un liquide blanchâtre, filant, duquel il est facilement précipité par l'eau.

Traité par l'ammoniaque concentrée, le pus se transforme en une gelée transparente. Si l'on met un excès d'ammoniaque, une portion de cette gelée se dissout complétement; l'autre se condense, devient très épaisse, et tout-à-fait semblable à l'albumine liquide, traitée de la même manière.

1469. De toutes les analyses chimiques du pus, la plus importante, et celle qui mérite le plus de confiance, c'est celle qui consiste à le traiter par l'eau. On peut aisément, par ce moyen, trouver les différentes proportions de ce liquide mêlé au sérum et au mucus, dans les produits de phlegmasies des organes sécréteurs. Le pus précipité par l'eau froide, et la substance pulvérulente jaunâtre du précipité, a toutes les qualités physiques du pus. (1451.) Telle est la base de ces analyses. Si le pus est mêlé à un liquide albumineux, on le traite par l'eau en excès, et on dissout l'albumine qui n'est pas concrétée; le pus se précipite. Si la proportion d'albumine est très considérable, comme dans le pus des phlegmasies chroniques et en particulier des engorgements scrophuleux, il faut laver plusieurs fois pour dissoudre toute l'albumine. En ajoutant une petite quantité de sous-carbonate de potasse on abrège l'opération, car ce sel ne détermine point la dissolution du pus tant qu'il y a de l'albumine mêlée; on peut aisément ensuite évaluer les proportions d'albumine par l'évaporation de l'eau.

Si le pus est mêlé au mucus, le procédé est le même, mais le mucus ne se dissout qu'incomplétement, il reste en flocons dans le liquide. Il faut laver plusieurs fois pour obtenir tout le pus; on obtient ensuite le mucus, soit en évaporant, soit par l'acétate de plomb.

1470. Il paraît résulter de toutes ces analyses, que

le pus louable est composé d'albumine soluble en petite quantité, et d'albumine unie à la fibrine; c'est la réunion de ces deux substances qui constitue la matière pulvérulente qui se précipite dans l'eau. Traitée par les alcalis, cette substance double se dissout et fournit, soit par l'évaporation, soit par les réactifs, un précipité gélatiniforme qui est une combinaison d'albumine dissoute, d'eau et de fibrine pure.

1471. Le pus reçoit de certaines modifications des sécrétions internes, qui s'effectuent dans l'épaisseur des tissus, des qualités chimiques particulières qui se trouvent plus ou moins en rapport avec la nature des molécules intégrantes des tissus enflammés. C'est ainsi que celui qui provient des caries, contient une plus grande quantité de phosphate et de muriate de chaux, tandis que la soude et le muriate de soude sont en plus grande proportion dans le pus produit par les ulcères scrophuleux; c'est probablement à cette circonstance qu'est due la proportion plus grande des parties liquides dans ce pus. Dans les affections goutteuses, le fluide puriforme ou purulent infiltré dans les tissus articulaires, contient un excès de carbonate et de phosphate, et peut-être même d'urate de chaux; il en résulte des tophus. Il ne faut pas perdre de vue cette altération de sécrétion qui s'opère dans les interstices des tissus que la goutte affecte; elle est primitive, et elle constitue le caractère essentiel des phlegmasies goutteuses.

1472. Des observateurs d'un grand mérite, parmi lesquels nous citerons Gruithuisen, Éverard Home, Prevost et Dumas, ont indiqué les caractères microscopiques du pus à l'état de pureté. Si notre autorité était utile, après celle d'hommes aussi éminents, nous pourrions dire que nous avons vu comme eux, et

qu'ils ont tous vu les uns comme les autres les principaux objets qu'il s'agissait de reconnaître.

Le pus, soumis à l'observation microscopique à l'aide de lentilles, de la force de trois cents diamètres, présente un liquide diaphane, onctueux, dans lequel nagent des globules arrondis, vésiculaires, un peu déprimés comme ceux du sang, mais évidemment plus volumineux, et d'un jaune opaque. Quelques heures après que le pus est exposé à l'air, ces vésicules se rident et reviennent un peu sur elles-mêmes; elles se retrouvent encore sur du pus détrempé, après avoir été desséché.

Quand on lave le pus dans l'eau, il se précipite sous forme de matière pulvérulente; cette matière est également globuleuse, elle paraît même contenir une plus grande quantité de globules que le pus, examiné au moment où il sort des foyers. Cela s'explique aisément quand on remarque que la matière visqueuse diaphane, interposée entre les globules, est très peu considérable, et qu'elle s'est en grande partie dissoute dans l'eau.

En examinant le pus sanguinolent, on parvient aisément à reconnaître le changement progressif qui s'opère dans les molécules pour la transformation du sang en pus : les globules sanguins rouges sont plus petits que ceux du pus; ils se dépouillent de leur matière colorante qui paraît par stries dans leurs interstices; mais, parmi ces globules, il en est un grand nombre qui sont décolorés, d'un rouge grisâtre. Ceux-là sont, ou diaphanes, et alors d'égale volume aux autres, ce qui n'est que le globule de la matière coagulable; ou un peu opaque et d'un jaune grisâtre, ce qui constitue le globule en quelque sorte demi-purulent; si enfin ce globule est plus volumineux que ceux du sang, ou de la

matière coagulable qui se trouvent auprès, et qu'il se ride après quelques instants sur l'objectif du microscope, c'est un globule purulent achevé.

1473. Le pus se présente avec les mêmes qualités microscopiques dans tous les tissus et dans toutes les inflammations suppurantes; il ne varie que par son mélange avec une plus ou moins grande quantité de sérum, de mucus, de matière coagulable ou de sang, ou par les sels plus ou moins nombreux que l'analyse fait découvrir en lui. Cependant il présente d'autres différences qu'il n'est pas donné de reconnaître par nos moyens physiques d'investigation. Il n'y a absolument aucune différence apparente entre le pus d'un chancre syphilitique et celui d'un ulcère bénin ou d'une plaie. Même progression dans sa formation; même forme et même aspect des molécules, suivant l'état de perfection plus ou moins absolu du pus. Cependant le produit de la suppuration de ce chancre exerce une action sur les organes dans le tissu desquels on le porte, que n'exerce pas le pus louable d'une plaie.

Ce que nous disons du produit des phlegmasies syphilitiques, on peut le dire de celui des inflammations suppurantes varioliques et vaccinales. On a plusieurs fois, en effet, soumis le fluide vaccin et celui des pustules varioliques à l'observation microscopique. Les auteurs n'ont pas tous été d'accord dans les résultats de leurs remarques. Cependant on reconnaît manifestement dans la pustule variolique, comme dans celle de la vaccine, pendant que s'opère l'éruption, un fluide séreux diaphane, présentant à peine quelques globules arrondis et diaphanes, comme ceux du fluide coagulable. Peu à peu le nombre de ces globules augmente; et au moment de la suppuration imminente dans les pustules vaccinales comme dans

celles de la variole, les globules sont très nombreux et arrondis; mais déjà ils s'aplatissent au centre qui paraît ponctué; un peu plus tard, ils sont plus gros, évidemment vésiculaires et d'un jaune un peu opaque; ils se rident sur l'objectif du microscope. Les pustules sont alors suppurées. Le vaccin desséché et délayé dans l'eau est globuleux, et ses globules sont ceux du fluide coagulable. On ne peut donc pas expliquer, par des différences perceptibles, les propriétés de ce fluide qui devient successivement purulent, et qui le distinguent de tous les autres produits des inflammations.

1474. Le pus séreux des ulcères a été nommé sanie; il ne nous paraît différer des autres pus qu'en ce qu'il contient plus de sels et de l'albumine en dissolution; il s'opère en effet dans ce pus une séparation spontanée de la partie limpide diaphane et de la portion coagulable et opaque véritablement purulente; et cette partie diaphane devient trouble par l'ébullition, ou par l'addition d'un acide qui neutralise la soude qui tient l'excès d'albumine en dissolution.

1475. Le pus fétide, ichoreux des ulcères gangréneux, dans la pourriture d'hôpital, diffère essentiellement du pus louable; il ne présente qu'un liquide trouble, boueux, fétide. Cependant cette substance, analysée par Cruickshanks, a présenté des éléments semblables à ceux du pus des plaies; elle contient de l'albumine et des sels comme cette humeur et comme le sérum du sang. L'odeur déjà excessivement fétide de cette sanie gangréneuse est augmentée par sa dissolution dans l'alcohol; le nitrate acide de mercure, le deutochlorure de ce métal, l'acide nitrique, le chlore détruisent immédiatement cette odeur fétide.

CHAPITRE III.

DES ALTÉRATIONS DES FLUIDES PAR SUITE DES INFLAMMATIONS DE LEURS ORGANES SÉCRÉTEURS.

1476. Avant d'indiquer en général les altérations que l'inflammation des organes sécréteurs produit dans les fluides qu'ils préparent, nous commencerons par étudier ces altérations dans les différents organes sécréteurs en particulier; nous examinerons donc successivement les fluides sécrétés[1] par les membranes séreuses, cutanées, mucipares (muqueuses et villeuses) enflammées; il ne sera pas question des altérations inflammatoires des fluides sécrétés par les glandes, non qu'elles n'existent pas, mais parce qu'elles sont presque complétement inconnues. Nous n'avons pu faire que quelques remarques très incomplètes sur les fluides sécrétés par ces organes enflammés, et nous les avons rapportées en parlant des caractères anatomiques de leurs inflammations.

SECTION I.

Du fluide sécrété par les membranes séreuses enflammées.

1477. Nous avons indiqué, en parlant des membranes séreuses dans l'état sain, quelle est la nature du fluide auquel elles donnent naissance (80 *et suiv.*).

[1] Nous réunissons ici les perspirations et les exhalations opérées par les tuniques séreuses et cutanées, et nous les rapprochons des sécrétions plus compliquées dont la peau elle-même, les tuniques mucipares et les glandes sont les instruments; nous admettons cependant de grandes différences entre les exhalations ou les perspirations et les vraies sécrétions; mais il s'agit ici moins de ces fonctions que des produits altérés par la maladie de leurs organes préparateurs.

En traitant des phlegmasies de ces tuniques, nous avons fait connaître les variations de quantité des produits de leur sécrétion (119 *et suiv.*); il ne nous reste donc qu'à parler des modifications que la sérosité éprouve aux différentes périodes des phlegmasies dans ses qualités physiques, chymiques et physiologiques.

1478. Au début de l'inflammation des séreuses, la cavité qu'elles circonscrivent contient une plus ou moins grande quantité de sérosité légèrement jaune, diaphane, un peu visqueuse, qui verdit le papier bleu. Abandonné à lui-même, ce fluide se trouble légèrement et laisse déposer quelques petits flocons qui glissent sous les doigts et s'écrasent aisément. Par l'ébullition on obtient des flocons albumineux, qui égalent en volume du douzième au quinzième de la sérosité qui surnage. Privés par la compression de l'eau qu'ils retiennent, ces flocons forment un poids de 0,05 à 0,08, de la totalité du liquide avant l'ébullition.

1479. La surface d'une séreuse est recouverte le lendemain d'une injection irritante faite dans sa cavité, d'une couche blanche un peu grisâtre, visqueuse. Cette substance est molle, filante, de consistance muqueuse; trempée dans le vinaigre froid, elle se présente sous la forme d'un mucus diaphane, louche, qui sert de véhicule à de petits corps d'un blanc jaune, incorporés dans son épaisseur. Dix grains de cette matière mêlés et triturés dans un mortier avec deux onces d'eau distillée tiède, se dissolvent complétement; le liquide est un peu louche. Traité par l'acide nitrique, il présente une sorte d'énéorème d'un blanc jaune, qui se précipite et fournit environ deux grains d'une matière pulvérulente sèche. L'eau

restante, traitée par la solution de deutochlorure de mercure, précipite une matière muqueuse filante qui se durcit et devient cassante quand on la dessèche. Cette matière, jetée sur des charbons, se raccornit, puis se fond et brûle ensuite en répandant une odeur ammoniacale très pénétrante. Cette substance, demi-coagulée, que l'on recueille sur la surface de la séreuse, n'est point déposée parce que la sérosité est saturée de principes, et ne peut pas la dissoudre. Cette dissolution n'a pas lieu, parce que la substance plastique est spontanément coagulable; car si elle était uniquement albumineuse, elle serait dissoute par la sérosité qui est encore fortement alcaline, et qui peut encore dissoudre une quantité d'albumine pure égale à celle qu'elle contient, comme nous l'avons constaté.

1480. Soixante heures après l'injection, la membrane séreuse est tout-à-fait enflammée; la couche qui la tapisse est plus épaisse, très visqueuse, plus dense, et constitue une pseudo-membrane commençante. Quant à la sérosité épanchée dans la cavité séreuse, elle est très visqueuse et trouble; elle verdit plus fortement le papier de tournesol que ne le fait la sérosité recueillie à une période moins avancée de l'inflammation. Abandonnée à elle-même, elle dépose des flocons qui sont réunis par une couche de mucus filant assez liquide; le poids de ce précipité est au poids du liquide extrait du thorax, dans le rapport de 2,5 ou 3 à 100. Par l'ébullition, la sérosité se remplit de flocons blanchâtres, coagulés, friables, qui ne forment pas moins que du vingtième au vingt-cinquième du volume total du liquide; leur poids, après qu'on les a soumis à une forte pression, est de 0,11 à 0,13 du poids total du sérum avant l'ébullition.

1481. Du quatrième au septième jour de l'inflammation, la sérosité est trouble, d'un jaune légèrement verdâtre; elle laisse déposer par le repos une beaucoup plus grande quantité que précédemment de flocons, et d'une matière comme pulvérulente jaunâtre, qui, quoique mêlée aux flocons, en paraît bien distincte. En ajoutant au liquide séreux environ son poids d'eau froide, on accélère la précipitation, et on la rend évidemment plus abondante. Le précipité, obtenu par décantation et non desséché, pèse de 0, 05 à 0, 07, en prenant pour unité le poids total du sérum sur lequel on opère. Quant à la quantité de matière qui se coagule par l'ébullition, elle ne paraît pas avoir changé.

1482. A une période plus avancée, la sérosité ne paraît pas avec d'autres qualités physiques que celles que nous venons d'énumérer; mais la couche encore amorphe des pseudo-membranes, déjà considérable vers le quatrième jour, l'est davantage encore vers le septième, et on peut facilement en recueillir assez pour la soumettre à l'analyse; on reconnaît alors, comme on le verra ailleurs, qu'elle est en grande partie formée de fibrine. C'est à la présence de cette substance que ces flocons doivent, quand on les a privés de la sérosité incorporée dans leur épaisseur, de se condenser spontanément, et de présenter alors tous les caractères que nous avons reconnus dans la substance coagulable des artères. On extrait, par la compression de ces flocons fibrineux, qui constituent les pseudo-membranes amorphes, une assez grande quantité de sérosité qui était incorporée avec eux; cette sérosité laisse déposer, par le repos et par l'addition de l'eau froide, une plus grande quantité de matière pulvérulente et floconneuse, que la sérosité qui est

libre dans la cavité pleurale. Cette matière pulvérulente est soluble dans les alcalis; elle présente à l'inspection microscopique des globules de pus véritable; mais ces globules sont plus rares, plus écartés, et réunis par une matière filante diaphane.

1483. Le fluide séreux, qui s'épanche dans l'abdomen des animaux par suite de l'inflammation du péritoine, présente les mêmes éléments, et se comporte par les réactifs de la même manière que celui épanché dans la pleurésie. Ces éléments sont toujours identiques, mais leurs quantités respectives doivent être très variables, car on conçoit que les différents degrés de l'inflammation les modifient nécessairement; nous avons déterminé les proportions comme nous les avons trouvées, mais il ne faudrait peut-être pas les regarder comme absolument constantes.

1484. Nous avons [illegible]né une fois de la sérosité qui était épanchée da[illegible] d'une femme, morte d'une péritonite [illegible]ronique, qui avait duré trois mois. C[illegible]trouble; abandonné à lui-même, il [illegible] laissa déposer une grande quantité [illegible]ous, comme gélatineux, jaunes grisâtres. C[illegible]s, comprimés dans un linge fin, donnèrent une [illegible]atière visqueuse molle, peu consistante et opaque; cette matière, traitée par l'alcohol, se condensa beaucoup et se gonfla; elle était après cette modification assez fragile, mais un peu élastique sous les doigts; on la réduisait cependant assez vite en une matière pulpeuse, un peu grasse au toucher. Le liquide, qui avait laissé déposer cette matière, était d'un jaune un peu verdâtre et limpide. Par l'ébullition, il se forma en lui des flocons blanchâtres, qui constituaient presque la moitié du volume de la partie restée séreuse. Ces flocons, soumis à la

pression, étaient secs et friables; ils graissaient les doigts, et le papier joseph s'imbibait d'une petite quantité de matière grasse. Jeté sur des charbons, ce coagulum se fondait sans se racornir, et donnait une odeur fade non ammoniacale.

1485. On peut conclure de ces analyses, sans dépasser leur conséquence rigoureuse, que les fluides épanchés dans la membrane séreuse enflammée, présentent des éléments qui se modifient de la manière suivante, aux diverses périodes de l'inflammation. Au début de la phlegmasie, à peine si la sérosité épanchée laisse déposer des parties coagulées. Traitée par la chaleur, ce fluide fournit de 0,05 à 0,08 de substance concrète; cependant déjà la surface de la séreuse est couverte d'une couche de matière blanche grisâtre, visqueuse; il y a donc déjà épanchement de matière plastique, ou spontanément coagulable, ou dépôt de cette matière sur la séreuse. Déjà aussi cette matière a des propriétés chymiques qui démontrent qu'elle n'est pas uniquement albumineuse; si cela était, la partie séreuse du liquide la retiendrait en dissolution (1479). L'inflammation est-elle confirmée, la sérosité est devenue plus alcaline; elle dépose par le repos 0,02 à 0,025 d'une matière comme muqueuse, floconneuse; elle contient en outre une plus grande quantité de matière coagulable par l'ébullition. Indépendamment de ces produits, on trouve encore sur la surface de la séreuse une couche plastique plus épaisse. Enfin, lorsque la phlegmasie a duré pendant quelques jours, le fluide épanché laisse déposer une plus grande quantité de matière floconneuse et comme pulvérulente, quoique ses parties coagulables par l'ébullition ne semblent pas avoir changé. Ainsi, à ce degré, il n'y a pas seulement augmentation de matière coagu-

lable, il y a un mélange, qui était déjà remarquable dans l'inflammation confirmée, mais qui est devenu plus tranché : c'est celui d'une matière visqueuse, semblable à la couche plastique de la surface séreuse, et d'une matière pulvérulente qui présente des globules au microscope et réunit les caractères du pus véritable. Cette succession de phénomènes est bien remarquable; elle nous montre la sérosité devenant de plus en plus riche en matière plastique organisable à mesure que la phlegmasie fait des progrès, recevant par conséquent du sang et une plus grande proportion d'albumine et une quantité croissante de fibrine, car nous verrons que c'est cette substance qui constitue les pseudo-membranes à leur formation; elle nous fait voir enfin dans ce fluide de véritables molécules purulentes. On sait déjà que dans certaines phlegmasies des séreuses, ces molécules sont si abondantes, que la sérosité épanchée est tout-à-fait purulente, et présente même du pus véritable et pur occupant les parties les plus déclives (130). Il faut aussi remarquer que ces sécrétions de pus presque pur dans les séreuses, ne s'observent que si l'inflammation est fort intense; à un degré de violence extrême, ce n'est plus la fibrine altérée et mêlée d'albumine qui constitue le pus, qui est exhalée, c'est du sang pur, ou au moins de la fibrine demi-colorée qui se coagule immédiatement en une substance gélatiniforme plus ou moins mêlée de flocons visqueux, rouges ou roses.

La formation progressive des molécules purulentes dans le fluide sécrété par les séreuses enflammées, présente, comme on voit, la même succession de phénomènes que celles du pus dans les mailles des tissus. D'abord, épanchement de matière spontanément coagulable et en partie fibrineuse, et ensuite modi-

fication de cette substance qui se convertit pour une portion en pus, pendant qu'une autre partie s'organise et forme des fausses membranes.

1486. Les produits de l'inflammation présentent quelques modifications dans les membranes synoviales. Ces tuniques sécrètent dans l'état sain un fluide très visqueux, qui tient en dissolution de l'albumine combinée à une certaine quantité de fibrine (Vauquelin) qui s'en sépare, quand on traite la synovie par l'eau, en flocons comme filandreux; cette dissolution est naturellement opérée par un excès de soude. Aussitôt que l'inflammation existe dans ces membranes, une sérosité liquide, peu visqueuse, s'épanche; et il se forme un précipité floconneux, visqueux et filandreux, dès le début de l'inflammation. Pour peu que la phlegmasie existe, même pendant assez peu de temps, on trouve du pus dans l'articulation. La facilité avec laquelle ce fluide s'y produit est telle, qu'il s'y remarque quelquefois avec des caractères, à peine sensibles, de phlegmasie de la synoviale. Cette facilité, avec laquelle la synovie se convertit ainsi en pus, tient évidemment à la présence naturelle de la fibrine dans sa composition. C'est sans doute aussi à cette substance qu'il faut attribuer les pseudo-membranes, plus ou moins organisées, qui se trouvent sur les surfaces synoviales enflammées, et qui sont si épaisses que l'on ne concevrait pas aisément une sécrétion aussi abondante de substance plastique, sur une surface aussi peu étendue.

SECTION II.

Des fluides sécrétés par la peau enflammée.

1487. Le sérum, accumulé dans les phlyctènes des vésicatoires (523), dans celles des brûlures et dans celles

que font naître les sinapismes, est un fluide jaunâtre, limpide, qui se trouble assez promptement et laisse précipiter un énéorême très léger, que l'on rend plus épais en y ajoutant de l'eau froide. Analysée par M. Margueron, la sérosité des vésicatoires s'est trouvée composée de : eau 0,78, albumine 0,18, muriate de soude 0,02, soude 0,01, et phosphate de chaux 0,01. Le même chymiste a reconnu les mêmes principes, mais en proportions variables, dans la sérosité des phlyctènes des sinapismes et des brûlures; on voit que cette sérosité diffère peu du sérum du sang.

1488. Lorsque les phlyctènes ont persisté vingt-quatre à trente heures sans être ouvertes, le fluide qu'elles contiennent présente déjà de notables différences : ou il est liquide, ou il est à demi coagulé en une masse gélatiniforme et tremblotante. Dans le premier cas, il est trouble, visqueux, et laisse déposer, par son mélange avec l'eau froide, une substance jaunâtre, gélatiniforme, visqueuse, qui donne naissance, quand on la laisse se dessécher à l'air, à une sorte de pellicule insoluble. Le sérum qui a fourni ce précipité, exposé à la chaleur, se coagule en un caillot tremblotant, jaune blanchâtre, qui contient une assez grande quantité de sérum dans son épaisseur. La surface du derme, qui a fourni la sérosité liquide dont nous venons d'indiquer la composition, reste en outre couverte d'une couche couenneuse, très mince, comme muqueuse. Cette couche est formée d'un fluide pulpeux, soluble en totalité dans l'eau tiède, d'où il se précipite en matière jaune, comme pulvérulente par l'addition de l'acide nitrique.

1489. Lorsque les phlyctènes sont remplies d'une matière gélatineuse, on reconnaît évidemment que cette substance contient, incorporée avec elle, une

sérosité dont on la débarrasse par la compression ou par la dessiccation. Thomas Dowler a reconnu que cette matière, séparée de la sérosité qui l'infiltre, était purement fibrineuse, comme la couenne inflammatoire dépouillée de sérum [1]. Nous avons constaté, en soumettant à l'action du feu, dans une cuiller d'argent, une petite quantité de sérosité écoulée goutte à goutte d'une masse gélatineuse qui se trouvait sur un vésicatoire, que cette sérosité présentait une partie coagulable par la chaleur, et que cette substance coagulée était pulpeuse, friable, sans élasticité et brûlait, comme l'albumine, sans se racornir.

1490. En examinant les phénomènes qui se succèdent à la surface d'une inflammation cutanée qui a présenté la concrétion gélatiniforme, on reconnaît bien facilement les modifications que les progrès de l'inflammation apportent dans la sécrétion des fluides. Cette couche gélatiniforme s'affaisse, devient plus dense et en même temps assez friable; elle prend une teinte jaune, et se dissout en deux jours dans le produit de la sécrétion cutanée, qui est visqueux, un peu jaune et légèrement trouble. Il suffit d'une petite quantité de cette matière comme pulpeuse, et du fluide jaune visqueux, qui s'épaissit et se renouvelle sur la peau enflammée, recueillie le cinquième ou le sixième jour, pour reconnaître, en la traitant par l'eau une petite quantité de matière jaune grisâtre, pulvérulente, qui se précipite et qui présente les caractères du pus véritable.

1491. Les inflammations érythémoïdes chroniques du derme nous présentent pour suppuration une matière jaune verdâtre, assez liquide; tantôt plus, tantôt moins séreuse; quelquefois évidemment mêlée à du

[1] *Medic. chirurg. transact.*, t. XII.

sérum, qui retient un peu de la teinte rouge du sang, et même à du sang pur. Quand la surface enflammée est trop irritée, cette matière, traitée par un excès d'eau froide, présente deux parties bien distinctes, l'une insoluble, un peu visqueuse, comme pulvérulente, et l'autre soluble, qui se précipite en petits flocons par l'action de la chaleur. La première est évidemment une matière plus ou moins purulente, et la seconde la substance albumineuse concrescible du sérum.

1492. Les inflammations cutanées, et surtout celles qui sont chroniques, telles que les dartres, les érysipèles chroniques, font naître, outre le fluide séro-purulent, un fluide d'une odeur plus ou moins pénétrante, ordinairement visqueux, plus ou moins mélangé avec le premier. Ce fluide est fourni par les follicules sébacés du derme; car il conserve l'odeur propre aux parties où il se trouve. Il suffit d'avoir vu des dartres ou des érysipèles sous les aisselles, au pli de l'aîne et au voisinage de l'anus, pour avoir été frappé de l'odeur fétide *sui generis* du fluide sécrété par ces surfaces enflammées. C'est au mélange d'un semblable fluide qu'est due l'odeur si pénétrante du pus qui suinte du cuir chevelu dans la teigne (611).

1493. MM. Thenard et Chevillot ont analysé les croûtes des teigneux; ils les ont trouvées composées, pour la plus grande partie, d'albumine coagulée; elles contenaient aussi une assez grande proportion de gélatine. Ces expériences ont été recommencées par M. Vauquelin, et ont donné les mêmes résultats. Il serait à désirer qu'on reprît ce travail, aujourd'hui qu'il paraît démontré que la matière animale, que l'on indiquait sous le nom de gélatine, était tantôt une combinaison binaire d'albumine avec l'eau, et tantôt

une combinaison ternaire d'albumine, de fibrine et d'eau.

1494. Ce que nous disons de l'analyse des concrétions teigneuses peut s'appliquer à celle des croûtes et des écailles dartreuses; l'analyse que M. Vauquelin en a faite, sur l'invitation du professeur Alibert, laisse beaucoup à désirer. Ce savant chymiste a trouvé que les écailles dartreuses étaient formées d'albumine, de mucus, de muriate de soude, de sulfate de soude, d'acide phosphorique libre et de phosphate de chaux. Quant aux croûtes, elles contiennent de l'albumine, du mucus, du muriate et du sulfate de soude, du phosphate et du carbonate de chaux. Cette analyse semble prouver que les écailles doivent particulièrement leur dureté et la différence de leur structure d'avec celle des croûtes formées, comme elles, des produits de la sécrétion altérée du derme, à la présence de l'acide phosphorique. Si cet acide existait dans les croûtes, on n'y trouverait pas de carbonate de chaux qui ne se rencontre pas en effet dans les écailles.

1495. L'examen des fluides sécrétés par la peau enflammée nous montre d'abord cet organe donnant naissance à un liquide séreux, semblable au sérum du sang, mais contenant déjà une plus grande quantité de matière coagulable; cette quantité va même en augmentant. Ce n'est plus seulement de l'albumine que ce fluide contient, c'est aussi de la fibrine qui, unie à l'albumine, se présente sous forme gélatineuse. Plus tard enfin, des molécules purulentes paraissent, et finissent par y être en assez grande quantité pour que le produit de l'inflammation soit tout-à-fait purulent. L'analyse chymique et l'examen microscopique démontrent la présence de ce pus véritable,

qui se trouve toujours dans les phlegmasies chroniques du derme. Dans ces dernières on remarque, outre la sécrétion purulente, celle d'un liquide coagulable, plus ou moins albumineux, et mêlé aux sécrétions sébacées altérées, et donnant naissance à des fluides concrescibles, plus ou moins saturés de différents sels qui se retrouvent dans la plupart des produits animaux. C'est à ces modifications de composition chymique que sont dues les différentes formes de squames, de croûtes, etc., que prennent les fluides concrétés que font naître les diverses inflammations chroniques du derme.

SECTION III.

Des fluides sécrétés par les tuniques mucipares enflammées.

1496. Nous avons fait connaître ailleurs les modifications que détermine l'inflammation, dans la quantité des fluides sécrétés par les membranes mucipares (682 *et suiv.*), parmi lesquelles nous comprenons la villeuse gastro-intestinale. Il nous reste à examiner en quoi consistent ces modifications.

Les fluides sécrétés par les muqueuses enflammées, sont ou muqueux, ou séro-muqueux, ou mucoso-puriformes.

1497. Le fluide muqueux qui se sécrète pendant l'accroissement de l'inflammation, est, dans l'ophthalmie, un fluide assez peu dense, visqueux, d'un blanc un peu jaunâtre; dans le coriza, c'est une matière plus liquide, demi-aqueuse, et d'un blanc jaune; dans la bronchite aiguë, c'est une matière d'abord diaphane, peu visqueuse, qui file comme du blanc d'œuf étendu d'eau. Cette matière adhère assez

fortement aux vases dans lesquels on la reçoit; elle se divise en filant quand on renverse ces vases. Dans les gastro-entérites, c'est une matière abondante, liquide, dans laquelle nagent des grumeaux plus épais; elle est plus ou moins colorée par la bile qui ne pénètre cependant pas les flocons muqueux qui restent blancs et diaphanes; dans la diarrhée, le produit de la sécrétion est coloré en jaune pâle et moins floconneux. Dans le vagin et le canal de l'urèthre enflammés, le mucus est d'un blanc diaphane, assez liquide; il se montre, s'il vient de la vessie, uni à l'urine par flocons visqueux qui s'en séparent aussitôt qu'elle est tombée dans le vase, et s'il provient de la muqueuse du rein, il est comme dissous dans l'urine, et se dépose en énéorême filant, assez dense, et d'un jaune légèrement gris.

1498. Le mucus sécrété dans la période d'accroissement des inflammations des membranes mucipares, a les propriétés suivantes : il verdit les couleurs bleues végétales; celui qui provient du tube digestif est le seul qui reste acide; tous les autres deviennent alcalins aussitôt que l'inflammation les a modifiés. Ils doivent probablement cette propriété à un excès de soude pure dont M. Vauquelin a reconnu la présence dans le mucus des fosses nasales, des sujets affectés de coriza. Plongé dans l'eau, ce fluide muqueux surnage; l'acide sulfurique le dissout, mais par l'addition de l'eau, il s'en sépare facilement; alors il surnage, ou il reste suspendu en flocons dans le liquide (Darwin); le mucus étendu dans douze parties d'eau, se dissoût complétement par l'addition de deux parties de sous-carbonate de potasse.

1499. Examiné au microscope, le mucus inflammatoire présente des molécules irrégulières, inégales,

diaphanes et comme frangées; la quantité de ces corpuscules est très variable, et on ne peut les observer qu'avec une lentille très forte; ils sont fort rares dans les mucosités gastriques; ils sont plus nombreux dans celles des bronches, et plus évidents encore dans celles des fosses nasales. Ces caractères sont-ils moins tranchés dans l'état sain, nous ne pourrions l'affirmer, nous n'avons examiné le mucus que dans les corizas, les catarrhes pulmonaires et les vomissements muqueux.

1500. Les excrétions séro-muqueuses des membranes mucipares, sont plus liquides que celles qui sont simplement muqueuses, quelquefois même elles sont complétement aqueuses, comme on le remarque dans les diarrhées séreuses. Dans les excrétions séro-muqueuses des bronches enflammées, on trouve souvent des stries de sang, des grumeaux blanchâtres coagulés qui en ont quelquefois imposé pour des débris de tubercules; c'est pendant que cette sécrétion s'opère sur la muqueuse pharyngo-trachéale et sur la villeuse digestive, que se forment les pseudo-membranes des angines couenneuses et du tube digestif auxquelles nous reviendrons.

1501. Le mucus séro-muqueux, excrété pendant les inflammations aiguës, est ordinairement fort âcre; c'est lui qui excorie les lèvres en s'écoulant des fosses nasales, le pourtour de l'anus dans les diarrhées, et la partie supérieure et interne des cuisses dans les leucorrhées aiguës. Traité par l'eau bouillante, il présente une partie qui se coagule; cette partie, évidemment albumineuse, est dans quelques cas, fort peu abondante; elle donne seulement alors une teinte laiteuse aux flocons muqueux qui nagent dans le liquide; tantôt elle est assez considérable pour que

le liquide se remplisse de grumeaux blancs albumineux, qui ne diffèrent de ceux que produit le sérum du sang que par la matière muqueuse qui est incorporée avec eux, et qui les fait glisser sous les doigts. On peut constater ces propriétés chymiques, en faisant cracher des individus atteints de catarrhe, dans l'eau bouillante, ou dans l'eau fortement acidulée avec le vinaigre.

1502. Le fluide mucoso-puriforme, sécrété par les surfaces muqueuses enflammées, est le produit de ces phlegmasies que l'on a le plus souvent occasion d'observer; c'est celui qui indique ce que l'on appelait autrefois l'état de coction de la maladie.

Dans l'ophthalmie, et surtout dans l'ophthalmie palpébrale puriforme, ce fluide s'écoule en grande abondance de la surface de la conjonctive sous la forme de gouttes arrondies; il est jaune, filant, opaque, assez visqueux, encore un peu âcre; dans le coriza, l'excrétion de ce fluide se remarque quand l'inflammation vient à diminuer.

Expectorée dans les bronchites, cette substance constitue les crachats que les anciens nommaient cuits, qui indiquent la diminution de l'intensité de la phlegmasie aiguë. Ces crachats sont d'abord une substance séro-muqueuse, dans laquelle se présentent des masses opaques, jaunâtres, agglomérées; cette matière augmente en quantité, et constitue bientôt toute la substance expectorée. On voit alors dans les vases qui la reçoivent, un liquide opaque, jaune, fluide, en plaques arrondies, entouré d'une petite quantité de liquide muqueux, filant, blanc et diaphane, dans lequel on remarque de petites bulles d'air.

Dans les diarrhées, la matière mucoso-puriforme

prend une couleur jaune grisâtre; les selles semblent formées de purée visqueuse, dans laquelle nagent des grumeaux à demi condensés de fluide albumino-muqueux.

Dans la blennorrhagie, c'est cette matière mucoso-puriforme, d'un jaune verdâtre, qui coule si abondamment; elle se remarque aussi dans les urines des individus affectés de cystite et de néphrite. Dans le dernier cas, elle est mêlée à l'urine, dont elle se sépare en deux ou trois heures sous la forme de flocons assez visqueux, opaques, qui forment alors une couche assez abondante au fond du vase. Dans la cystite, ils se précipitent tout de suite, et présentent un degré de viscosité très marqué. L'urine dans la néphrite pénètre la couche muqueuse, et en sépare, pour ainsi dire, les flocons constituants; dans la cystite, elle surnage cette couche, et ne paraît pas la pénétrer. Une mucosité jaune, épaisse, diaphane, tient réunis les flocons assez denses du fluide mucoso-purulent.

1503. Nous avons traité par l'eau tiède le fluide mucoso-puriforme de l'ophthalmie palpébrale, celui du coriza, celui du catarrhe pulmonaire et celui de la blennorrhagie. Ces fluides surnagent; après une trituration de quelques instants, le véhicule devient laiteux, et des flocons muqueux, diaphanes, nagent et se rassemblent dans ce liquide; il se dépose par le repos, une matière purulente d'un jaune grisâtre, qui a tous les caractères du pus véritable. Cette matière est en d'autant plus grande quantité que le liquide sur lequel on agit est moins visqueux, et se rapproche plus de l'opacité et de la couleur jaune verdâtre du pus.

1504. La plupart des phlegmasies chroniques des membranes mucipares déterminent l'excrétion de

mucosités puriformes; tels sont ces crachats plus ou moins visqueux dans lesquels nage un flocon de matière blanche, un peu jaunâtre, opaque; telles sont ces mucosités d'un jaune grisâtre, qui sortent des fosses nasales dans les corizas chroniques; tels sont ces flux jaunes visqueux qui tachent le linge dans les anciennes leucorrhées et dans les blennorrhagies chroniques. C'est encore un fluide mucoso-puriforme que cette matière jaune grisâtre, comme pulvérulente, si plastique, qui se dépose au fond des urines des malades affectés d'anciennes cystites.

1505. Lorsque la phlegmasie chronique est très modérée, les fluides excrétés sont muqueux et quelquefois même séro-muqueux. Ils sont alors diaphanes, d'un blanc un peu grisâtre, plus visqueux que le fluide mucoso-purulent; ils semblent divisés en deux parties, l'une mucoso-séreuse assez liquide, l'autre tout-à-fait muqueuse, floconneuse, grumeleuse, qui en est enveloppée : nous rapprochons de cette sorte de mucosité le fluide muqueux grisâtre des vieux corizas, les crachats grisâtres de ceux qui ont un catarrhe chronique peu intense; ces crachats présentent cette division en deux substances dont nous avons parlé; une matière muqueuse, filante, diaphane, ténue entoure des grumeaux grisâtres, demi-diaphanes très visqueux, plus ou moins striés en noir ou en gris noirâtre par le produit de la sécrétion des glandes bronchiques. Nous considérons aussi comme de même nature, les fluides diaphanes des vieilles blennorrhagiès et des leucorrhées anciennes qui tachent le linge à la manière de l'eau de gomme.

1506. Si les phlegmasies chroniques des muqueuses prennent accidentellement une intensité insolite qui les rapproche de l'état aigu, quelque légère que soit

cette recrudescence, le fluide excrété devient immédiatement séro-muqueux, ténu et à peine visqueux. Cette exhalation séro-muqueuse est ordinairement assez considérable; si un individu portant une ophthalmie ancienne, éprouve une augmentation de cette phlegmasie, les conjonctives ne sécrètent plus qu'une mucosité liquide, âcre, qui les brûle et les irrite. Cette mucosité que l'on peut remarquer dans ces circonstances ne doit pas être confondue avec le fluide séreux, âcre, que produit dans ces cas la glande lacrymale. C'est le fluide séro-muqueux qui est excrété dans ces cas que les vieillards appellent leur pituite; il se montre à la moindre recrudescence des catarrhes pulmonaires fort anciens, il annonce son âcreté par les violentes secousses de toux que détermine sa présence, et par la saveur salée que lui trouvent les malades. Le produit de la blennorrhagie ancienne et celui de la leucorrhée devient séro-muqueux si les malades s'exposent à l'action de causes qui déterminent une augmentation d'intensité de ces affections. Il faut dans la leucorrhée bien tenir compte d'une sécrétion dont le produit mêlé à celui de la sécrétion vaginale, pourrait en imposer sur sa nature; on remarque souvent un flux abondant de matière séreuse qui n'est point âcre et à peine visqueuse; cette matière provient des exhalants utérins et non des follicules mucipares du vagin.

1507. Les sécrétions séro-muqueuses et muqueuses chroniques des tuniques mucipares ne sont pas toujours une preuve de phlegmasie chronique de ces membranes, car la sécrétion peut rester fort longtemps augmentée à un degré plus ou moins considérable, soit que cette augmentation de sécrétion ait été idiopathique dès son début, soit qu'elle ait per-

sisté après une phlegmasie terminée. Il n'en est pas de même des sécrétions mucoso-puriformes évidentes qui indiquent toujours une inflammation, et surtout une phlegmasie chronique, quand la matière puriforme se trouve inégalement mêlée ou séparée par flocons au milieu du liquide muqueux, qui est lui-même plus ou moins séreux.

1508. Les phlegmasies chroniques des muqueuses donnent quelquefois naissance à un fluide qui mériterait le nom de purulent, tant est grande la proportion de pus qu'il contient. Ce fluide a toutes les qualités du pus, excepté qu'il fournit encore à la trituration dans l'eau froide des flocons de mucus, et qu'il se forme en lui par l'ébullition quelques filaments blancs, friables, qui paraissent être de l'albumine. Ces matières exhalées peuvent en imposer pour des produits d'inflammations phagédéniques, d'autant plus qu'elles se remarquent, en effet, plus souvent dans ces dernières, et qu'elles répandent ordinairement une odeur très fétide. Nous avons vu un écoulement purulent de ce genre, qui provenait de la muqueuse des fosses nasales; nous en avons aussi observé deux venant des bronches. Les auteurs ont d'ailleurs cité des cas semblables; telles sont les diarrhées purulentes qui sont si rapidement colliquatives, et qui ne laissent que des traces de phlegmasie sans ulcérations sur la villeuse intestinale.

1509. Les phlegmasies du parenchyme pulmonaire existent, avec une phlegmasie de la muqueuse des bronches de la partie qu'elles affectent. Il ne sera donc pas déplacé de parler ici des crachats dont elles provoquent la sécrétion et l'excrétion. Ces crachats varient aux différentes périodes de la pneumo-

nie, et selon qu'elle est aiguë, chronique ou gangréneuse. Ils sont un des signes les plus tranchés de cette maladie, et ils diffèrent tellement des crachats des catarrhes qu'ils suffiraient seuls pour qu'on ne pût confondre ces deux maladies.

1510. Dans la pneumonie commençante, les malades expectorent d'abord un liquide blanc, visqueux, écumeux, mêlé évidemment de beaucoup de salive. Ce liquide a un goût fade, un peu douceâtre. Bientôt il devient jaunâtre, puis légèrement verdâtre; il acquiert en même temps une assez grande viscosité, et continue à contenir des bulles d'air. La salive se sépare dans le vase dans lequel on reçoit les crachats, et surnage cette matière visqueuse qui devient bientôt rouillée; alors la matière expectorée a un goût de sang bien prononcé. Ces crachats se fondent les uns dans les autres sur le fond du vase, où ils forment une couche glaireuse, comme gélatiniforme, très visqueuse, et si adhérente qu'elle ne s'écoule pas quand on renverse le vase qui la contient. Si l'inflammation suit une marche peu rapide, c'est vers le quatrième jour que les crachats ont cette teinte rouillée, qui, dans beaucoup de cas, ne devient pas plus foncée, mais présente cependant aussi assez souvent, d'abord une teinte rougeâtre fondue dans la matière expectorée, et enfin une teinte rouge brique. Lorsque cette teinte, qui dépend de la présence du sang, est peu marquée, le crachat n'est rouge que dans une partie de son étendue, et la teinte rouge se fond par une insensible dégradation dans la couleur rouillée. Ces crachats s'appellent striés. Quelque grande que soit la quantité de sang dans les cas mêmes où ce fluide est presque pur, ce que l'on remarque quelquefois, il

n'est point séparé de la matière visqueuse, et il n'est pas d'un rouge vif et coagulé, comme on le voit dans les hémophthisies.

1511. Les crachats de la pneumonie au premier degré, séparés par décantation de la quantité peu considérable de salive excrétée avec eux, et qui surnage la couche gélatiniforme, plastique et adhérente qu'ils forment au fond des vases, se divisent par trituration dans l'eau froide en excès, en deux substances: l'une visqueuse, diaphane, d'un jaune verdâtre, qui forme des flocons dans l'eau; et l'autre, comme pulvérulente, d'un gris rougeâtre, très peu abondante, qui se précipite. Cette matière pulvérulente est sèche, et s'écrase entre les doigts; elle ressemble à de petits flocons albumineux. Si l'on fait bouillir l'eau dans laquelle sont suspendus les crachats visqueux, ces derniers deviennent d'un blanc grisâtre et demi-opaques. Les flocons qu'ils forment sont beaucoup moins visqueux, et semblent composés de deux matières; une comme gélatiniforme, et l'autre filandreuse, opaque, incorporée dans la première.

Si l'on triture les crachats dans l'eau tiède, et qu'après avoir décanté avec précaution la partie liquide pour la séparer des flocons, on la traite par l'acétate de plomb, on voit que l'eau a dissous une certaine quantité de mucus. Si, au lieu de se servir de ce réactif, on fait simplement chauffer l'eau à 40 degrés R., après l'avoir unie à partie égale d'alcohol, elle se trouble et présente des filaments qui nagent dans son milieu : ces filaments sont blanchâtres et opaques, ils semblent albumineux; ils paraissent quelquefois par la simple addition de l'alcohol.

Il résulte de ces expériences que les crachats des pneumoniques au premier degré contiennent du

mucus, de l'albumine et une petite portion de matière colorante du sang, qui est probablement unie à un peu de fibrine.

1512. Au deuxième degré de la pneumonie, les crachats présentent les mêmes caractères, seulement le liquide qui surnage la couche qu'ils forment, est lui-même rouillé; quelquefois même il est d'un rouge brun, qui lui donne alors quelque ressemblance à du jus de pruneaux. Si la phlegmasie fait de rapides progrès, et si elle occupe une grande étendue du poumon, la quantité de crachats est fort peu considérable; le malade n'expectore quelquefois qu'un liquide visqueux rougeâtre, assez ténu, transparent, et qui tient, pour ainsi dire, le milieu entre la substance liquide que l'on a comparée pour l'aspect au jus de pruneaux, et la mucosité rouillée de la première période.

1513. Lorsque la pneumonie est lobulaire, si elle est très peu étendue, on ne remarque fort souvent aucune expectoration caractéristique; dans quelques cas, le malade n'expectore que des crachats muqueux plus ou moins crus, mais beaucoup plus séreux que ceux du catarrhe aigu. Ces crachats offrent aussi des parties légèrement rouillées, ou quelques uns d'entre eux sont un peu rouillés, tandis que les autres ne le sont nullement.

1514. Nous n'avons jamais fait l'analyse des crachats expectorés au deuxième degré de la pneumonie; il est assez fréquent de voir, quand la maladie arrive à ce degré, l'expectoration cesser tout-à-fait, au point qu'il serait difficile de recueillir une quantité suffisante de ses produits pour les examiner par les réactifs. Mais à la dissection du poumon hépatisé rouge, on trouve les bronches engouées d'une mucosité rougeâtre, rouillée, très visqueuse, séparée d'un liquide

rougeâtre également, mais ténu et diaphane. C'est ce fluide, qui ne se remarque que dans les principaux rameaux bronchiques de la partie enflammée, qui constitue la matière des crachats que l'on a comparée au jus de pruneaux. Si l'on traite un morceau de poumon hépatisé rouge par une dissolution de deuto-chlorure de mercure, la matière plastique qui invisque la muqueuse des rameaux bronchiques, se durcit et devient friable et semblable au tissu du foie cuit; le tissu pulmonaire est lui-même grisâtre et dur.

1515. Au troisième degré de la pneumonie, l'expectoration est tout-à-fait suspendue; elle n'a lieu que si la phlegmasie est peu étendue; dans ce cas, son produit ne diffère pas de celui qui se remarque dans l'inflammation au deuxième degré, parce que c'est seulement aux limites de l'hépatisation grise dans la partie hépatisée rouge que les liquides sécrétés par la muqueuse peuvent encore être expectorés. Cependant quand la maladie marche vers la résolution, et qu'elle est peu étendue, les malades expectorent de véritables crachats purulents, liquides, peu visqueux, qui s'écoulent en nappe, et qui se précipitent au fond de l'eau. Il y a toujours, entre cette expectoration et l'expectoration rouillée, visqueuse de l'hépatisation rouge commençante, un certain intervalle pendant lequel les crachats sont nuls ou très peu abondants et semblables au jus de pruneaux.

1516. La dissection du poumon malade fait distinguer la source des crachats purulents; en suivant les bronches de leur origine vers leur terminaison, on voit la matière visqueuse et le fluide rougeâtre, qui les remplit dans la partie hépatisée rouge, devenir plus molle, plus jaune, et moins visqueuse dans la partie hépatisée grise, où elle est transformée en une

matière tout-à-fait purulente. C'est cette matière que les malades expectorent; et comme elle est sans aucun mélange de liquide visqueux et rouillé, il est probable que l'espèce de coction que le fluide sécrété par les bronches a éprouvée, s'est également opérée dans la partie hépatisée rouge, qui (1257) se résout la première.

1517. Dans la pneumonie qui marche vers la résolution, on remarque les changements successifs suivants dans la nature des crachats, jusqu'à ce que les parties soient revenues à leur état naturel. L'expectoration visqueuse, rouillée et sanguinolente, devient d'abord jaunâtre, épaisse et opaque; elle n'est plus que striée, et les stries sanguines sont limitées exactement sans se fondre par leurs bords; la viscosité est beaucoup diminuée quoiqu'elle existe encore.

Si la résolution marche promptement et si la pneumonie était étendue, les stries sanguinolentes paraissent augmenter au point que lorsque la poitrine a repris du son et qu'on n'entend plus qu'un râle léger, non pas crépitant, car il ne l'est pas à la résolution de la pneumonie, mais sous-muqueux, les crachats sont encore tout-à-fait sanguinolents, et ne diffèrent de ceux de la pneumonie croissante que par moins de plasticité et par leur opacité.

Lorsque l'inflammation ne s'est pas beaucoup prolongée, et qu'on l'a fait en quelque sorte avorter par des évacuations sanguines, pratiquées à propos, les crachats perdent seulement leur viscosité sans prendre cette opacité qu'ils doivent à la présence du pus dans leur substance, mais ils deviennent souvent tout-à-fait sanguinolents et écumeux. Cette marche de la maladie est avantageuse; elle annonce que l'air pénètre librement dans le poumon, et qu'une exhalation sanguino-

lente à la surface de la muqueuse bronchique concourt à détruire la congestion sanguine pulmonaire ; elle prouve aussi que les exhalations séreuses et la sécrétion muqueuse de la membrane bronchique vont reprendre leur état naturel. En effet, les crachats ne tardent pas à devenir très séreux et de moins en moins visqueux ; puis ils présentent des flocons muqueux un peu grisâtres, striés ; et enfin ils cessent peu à peu tout-à-fait ; leur disparition précède même de quelque temps l'instant où les fonctions pulmonaires seront tout-à-fait rétablies.

1518. Les crachats de la pneumonie chronique présentent peu de différence d'avec ceux des catarrhes chroniques ; cependant ces différences, quoique peu tranchées, suffisent pour faire distinguer ces deux maladies. La matière de l'expectoration, dans la pneumonie chronique, se présente sous la forme d'un liquide muqueux, diaphane, dans lequel on remarque de larges flocons purulents. Le liquide muqueux est plus séreux que dans le catarrhe chronique, et présente moins de viscosité, tandis que les flocons puriformes ne surnagent pas comme dans la bronchite ancienne, mais se précipitent. Ils ont aussi, quoique opaques et d'un jaune verdâtre, une viscosité beaucoup plus tranchée que dans les catarrhes chroniques. Ces flocons visqueux se réunissent au fond du vase et forment une plaque visqueuse adhérente, d'un jaune un peu rougeâtre, opaque, sur laquelle surnage le fluide séro-muqueux qui servait de véhicule à ces flocons.

1519. Nous avons parlé ailleurs du fluide ténu, brun verdâtre et brun noirâtre, exhalant une odeur très fétide et tachant le linge en couleur chocolat, qui indique la gangrène du poumon. Ce fluide,

soumis dans une cuiller d'argent à la chaleur communiquée par la flamme d'une bougie, est devenu d'abord trouble, et a ensuite formé des grumeaux noirâtres très mous, pulpeux et d'odeur très fétide. Le véhicule est devenu visqueux et de consistance syrupeuse; l'argent a été coloré en jaune brun, ce qui ferait penser qu'il s'est dégagé de l'hydrogène sulfuré.

1520. Tout ce que nous venons de dire, sur les fluides que sécrètent les muqueuses enflammées, prouve qu'il est possible par des moyens très simples de reconnaître la nature des changements qui s'opèrent dans ces produits inflammatoires, aux diverses périodes des phlegmasies; on a vu qu'à mesure que l'inflammation fait des progrès, les fluides auxquels ces sécrétions donnent naissance, vont en se rapprochant du pus, et en contiennent évidemment une proportion progressivement croissante. Les propriétés de ces fluides se modifient aussi en raison de la proportion respective du sérum, du mucus, de la matière coagulable plus ou moins sanguinolente, et même du sang pur et du pus qui entrent dans leur composition. Le mucus et la sérosité sont les produits naturels, l'un de la sécrétion et l'autre de la perspiration qui s'opèrent sur les tuniques mucipares. Ces deux fluides augmentent de quantité à certaines périodes des phlegmasies, et ils sont toujours sécrétés en excès dans les phlegmasies chroniques; ils deviennent aussi quelquefois plus âcres et plus épais, au point que le sérum plus riche en matière coagulable et le mucus plus condensé peuvent former des concrétions pseudo-membraneuses. Quant à la matière coagulable plus ou moins sanguinolente, la matière colorante qu'elle retient, et même le sang pur auquel

elle est mélangée, décèle sa nature et son origine. C'est elle qui, sur les tuniques mucipares comme dans l'épaisseur des tissus, se convertit quelquefois en pseudo-membrane, mais le plus souvent en pus, toujours plus ou moins mêlé avec le mucus, produit de la sécrétion de l'organe.

1521. Dans les pneumonies, les fluides sécrétés par la muqueuse bronchique simultanément enflammée, ne sont modifiés que par leur mélange avec le sang, dont l'exhalation sur la muqueuse est déterminée par la congestion inflammatoire du parenchyme. C'est, sans aucun doute, à la présence de ce fluide dans la substance muqueuse sécrétée par les bronches, qu'est due cette excessive viscosité des crachats. La fibrine et l'albumine du sérum, unies au mucus, lui donnent une excessive plasticité. C'est aussi à la présence de l'albumine exhalée avec le sang qu'il faut attribuer les concrétions miliaires qui se forment dans les vésicules pulmonaires (1245).

SECTION IV.

Généralités sur les fluides produits par les organes sécréteurs enflammés.

1522. Au premier degré des inflammations aiguës, quand elles ne s'annoncent encore que par la congestion vasculaire et par une légère douleur, les fluides sécrétés naturellement par les organes qu'elles affectent, augmentent en quantité, et ne paraissent pas d'abord autrement altérés; seulement ils semblent moins élaborés et plus liquides. A mesure que la phlegmasie se développe, le produit de la sécrétion diminue, quoiqu'il continue à excéder la quantité normale de l'état sain; mais le fluide qu'elle fournit

est plus ou moins séreux et présente en plus ou moins grande proportion un mélange de sérum du sang et même de fibrine ; souvent même le sang se montre avec toutes ses qualités physiques et en quantité variable, quoique toujours peu considérable.

1523. Lorsque la phlegmasie aiguë est confirmée, la sécrétion de l'organe qu'elle affecte est supprimée; à peine s'il transsude dans quelques cas une petite quantité de sérosité visqueuse plus ou moins diaphane et incolore, ou quelquefois un peu teinte par la matière colorante du sang. C'est la proportion relative de cette matière colorante qui donne à ces fluides une teinte jaune safranée, jaune rouillée, rougeâtre ou brunâtre, selon qu'elle se trouve plus considérable. Dans quelques cas ces liquides sont colorés par une cause accessoire, qui consiste, soit dans leur mélange avec un fluide coloré après qu'ils sont formés, comme serait un mélange avec la bile dans le tube digestif; soit par une modification primordiale et morbide du sang, comme cela a lieu dans les ictères qui déterminent une teinte jaune générale de tous les fluides sécrétés, qu'il y ait inflammation ou non.

1524. La diminution extrême de la sécrétion, et même sa suppression absolue dans l'inflammation aiguë intense des organes, ne souffre aucune exception, même dans les membranes séreuses (119).

1525. Les fluides formés par les organes sécréteurs enflammés, même quand ils sont plus liquides, et en apparence moins élaborés, contiennent déjà une plus grande proportion de matière coagulable albumineuse, jointe à un peu de fibrine, comme on l'a démontré pour la sérosité des séreuses, et comme les expériences le rendent aussi très probable pour les autres fluides. Quand la sécrétion est diminuée par

les progrès de l'inflammation, cette plus grande quantité de matière coagulable est incontestable, ainsi elle se montre simultanément dans le sang et dans les produits des sécrétions des organes enflammés.

1526. Si l'inflammation diminue et marche vers la résolution, aussitôt qu'elle est arrivée à sa période d'état, et même avant d'y être parvenue, la sécrétion augmente, si déjà elle était diminuée; elle devient plus liquide, moins coagulable; elle diminue ensuite quand la phlegmasie disparaît, et elle se rapproche de sa quantité et de ses qualités normales.

1527. Aussitôt que la phlegmasie est arrivée à toute son intensité, la sécrétion supprimée reparaît bientôt; son produit est alors encore très coagulable; il atteste par le sang pur qu'il contient en plus ou moins grande quantité, et par son extrême concrescibilité, qu'il contient encore une grande proportion de matière concrescible; mais aussi il montre en même temps, par une teinte plus ou moins opaque, et par les proportions variables d'une matière comme pulvérulente qui se remarquent en lui, qu'un produit nouveau va se présenter.

1528. Ce produit nouveau est le pus; il est en quantité plus ou moins grande dans les fluides sécrétés par tous les organes sécréteurs enflammés, et ces fluides vont en se rapprochant de plus en plus de cette substance, qui finit dans beaucoup de cas par former la majeure partie des produits inflammatoires. Il ne faut cependant pas perdre de vue que la phlegmasie doit ne pas avoir commencé rapidement à marcher vers la résolution aussitôt qu'elle est développée, pour que l'on observe ces produits puriformes ou purulents; il faut qu'il y ait eu, comme on disait autrefois, coction de la maladie.

1529. On voit donc en général qu'il y a deux périodes bien tranchées dans les altérations de sécrétions des organes enflammés. Dans la première, formation en quantité variable de produits plus ou moins coagulables, modifiés à des degrés variables, selon l'intensité de la phlegmasie et selon l'organe affecté, par les éléments constitutifs du sang; à cette période correspond la formation de la couenne, et la concrescibilité plus grande du sang; c'est alors aussi que se forment toutes les concrétions pseudo-membraneuses. Dans la deuxième période, ces concrétions n'ont plus lieu même dans les séreuses (130) où elles sont si faciles; les fluides sécrétés sont plus ou moins purulents et en même temps le sang, quoique plus concrescible, présente aussi une couenne en rapport avec les changements que l'on remarque dans l'inflammation locale (1429). Si les inflammations éprouvent des recrudescences, on voit dans la deuxième période reparaître les mêmes fluides dont la sécrétion a été observée dans la première.

1530. Dans les inflammations chroniques, les fluides sécrétés par les organes malades sont, en quelque sorte, dans un état moyen entre l'état puriforme et l'état de crudité; car on remarque en même temps, et un excès de principes coagulables, et une proportion plus ou moins grande de matière puriforme. Si l'inflammation éprouve des recrudescences, elle se rapproche pour les produits de la première période de l'état aigu. Si, au contraire, la phlegmasie diminue, la sécrétion déjà augmentée devient encore plus copieuse et plus ou moins purulente; ce n'est que lorsque la chronicité est très grande et l'inflammation très modérée que le fluide sécrété en plus grande quantité est plus séreux, et aussi moins coa-

gulable que dans l'état sain. Ce cas, dans lequel l'augmentation de sécrétion persiste quelquefois, même après que la phlegmasie chronique est finie, est celui des vieilles diarrhées muqueuses, des blennorrhagies et des leucorrhées fort anciennes.

SECONDE PARTIE DU LIVRE II.

DES ALTÉRATIONS DE TEXTURE QUI SUCCÈDENT AUX INFLAMMATIONS.

1531. En décrivant les caractères anatomiques des phlegmasies adhésives à leurs différentes périodes, nous avons pour ainsi dire anticipé sur cette partie de notre ouvrage, car les cicatrices sont des altérations qui restent dans les tissus après les phlegmasies qui les ont fait naître, soit pour réparer des pertes de substances morbides, soit pour réunir des parties divisées accidentellement. Ce que nous avons dit sur la formation des cicatrices nous dispense d'en traiter spécialement ici; ce sera aussi une introduction à l'histoire des autres altérations que les phlegmasies laissent dans les parties qu'elles ont affectées; l'on verra que toutes ces lésions s'opèrent exactement de la même manière que les cicatrices.

1532. Il est nécessaire de rappeler ici qu'il résulte de ce que nous avons dit sur les phlegmasies adhésives, qu'il se forme entre les parties qui vont se réunir, à la surface des plaies qui vont se cicatriser, et dans l'épaisseur des organes qui ont éprouvé des pertes de substance, un véritable tissu pseudo-membraneux, amorphe d'abord, et s'organisant ensuite

par un mécanisme que nous avons cherché à découvrir. C'est cette sécrétion de matière organisable, que nous allons voir s'opérer et se modifier de différentes manières et en plusieurs circonstances qui vont être indiquées, et déterminer par suite des changements de structure qui survivent à l'inflammation.

1533. Ces changements de structure consistent : 1°. dans des réunions immédiates accidentelles, ADHÉRENCES; 2°. dans l'organisation de tuniques accidentelles, sur les parois de cavités morbides, dans la profondeur des organes : KYSTES et MEMBRANES DES FISTULES; 3°. dans la formation de lames ou de brides accidentelles tapissant les surfaces membraneuses, ou réunissant des surfaces plus ou moins éloignées, et naturellement indépendantes l'une de l'autre : PSEUDO-MEMBRANES. Chacun de ces objets fournira la matière d'un chapitre spécial.

CHAPITRE I.

DES ADHÉRENCES IMMÉDIATES, SUITES D'INFLAMMATIONS.

1534. Il suffit de mettre en contact deux surfaces enflammées, pour qu'elles contractent des adhérences. C'est sur ce fait qu'est fondé le précepte de réunir immédiatement autant que possible les parties divisées, mais comme il ne s'agit ici que de réunions accidentelles et morbides, et que d'ailleurs le mécanisme des réunions immédiates des plaies a été déjà examiné, nous n'avons à parler que du rapprochement et de l'adhésion inflammatoire de parties naturellement séparées; c'est dire que cet accident ne peut arriver que sur des surfaces, et par conséquent que sur des membranes, et qu'il exige une condition

indispensable, le rapprochement et le contact pendant l'inflammation.

1535. Tout ce que nous avons dit sur la cicatrisation des plaies réunies par première intention, s'applique rigoureusement à la formation des adhérences. Dans un cas comme dans l'autre, il y a sécrétion sur les surfaces enflammées d'une couche plastique de matière coagulable, et organisation consécutive de cette matière, qui est le moyen d'agglutination des parties enflammées et mises en contact.

1536. Les surfaces sur lesquelles on peut le mieux étudier la formation des adhérences, sont celles qui sont revêtues d'une membrane séreuse; c'est aussi celles qui en fournissent le plus souvent l'occasion. Or, si l'on suit la surface de deux portions de séreuses qui sont réunies l'une à l'autre en commençant à une certaine distance de l'adhérence, on voit la matière coagulable épanchée entre les deux surfaces, devenir plus mince à mesure que l'on s'approche du point de contact.

Si la phlegmasie est très récente, en séparant les surfaces qui vont adhérer, on voit la petite couche intermédiaire filer, et se briser en restant adhérente en petits filaments lanugineux, sur les surfaces enflammées.

Lorsque l'inflammation est plus avancée, et que les pseudo-membranes sont devenues plus denses et vont s'organiser, on remarque déjà que la couche plastique très mince qui réunit les surfaces est plus résistante que les lames, et la couche plus ou moins épaisse de cette même matière qui se remarque sur les points où la réunion n'est pas immédiate; enfin, plus tard il y a déjà de petits filets vasculaires dans l'adhérence, qu'il s'en trouve à peine des rudi-

ments dans les pseudo-membranes voisines. On peut même reconnaître que ces filets sont d'autant plus évidents que l'adhérence est plus immédiate; on s'en assure aisément en coupant transversalement deux portions du tube digestif, devenues adhérentes dans une certaine étendue par leur tunique externe. L'adhérence est déjà très solide dans les points où le contact paraît si immédiat, que l'on a peine à distinguer la matière interposée. Des capillaires rouges très déliés rampent dans cette matière, tandis qu'à quelques lignes plus loin, et souvent même au centre de cette adhérence déjà organisée, le contact ayant été moins immédiat, une couche plastique d'une ligne, deux lignes et même plus d'épaisseur, se remarque réunissant les surfaces, mais ne présentant encore ni la solidité, ni l'organisation de la couche voisine excessivement mince.

1537. L'étude de la formation des adhérences sur les circonvolutions du tube digestif enflammées et en contact, donne la facilité d'étudier le mécanisme de l'organisation de la substance qui sert d'intermédiaire à l'adhérence. Il est facile, en effet, de détacher les lambeaux adhérents de la séreuse, ne fût-ce que dans une très petite étendue. En amincissant le plus possible avec un rasoir chaque lambeau placé sur l'ongle, on lui donne une assez grande diaphanéité pour qu'il soit possible de distinguer au travers, avec une forte loupe, les rudiments des petits vaisseaux de l'adhérence. On voit alors se former des points rouges qui surviennent toujours sur le trajet des capillaires très déliés qui sont sous la séreuse; ces petits points traversent cette membrane; ils s'allongent en stries, et sont pénétrés à leur centre par du sang. Arrivés à la surface de la séreuse, ils entrent obliquement dans

le sens de la circulation, dans la petite couche plastique où ils rencontrent d'autres capillaires frangés et irréguliers comme eux, qui viennent de même de l'autre surface. Les communications vasculaires finissent ainsi par s'opérer à angle aigu, dont l'ouverture est tournée du côté des troncs, ou par des branches qui se forment en divergeant de troncs qui cheminent quelquefois dans l'adhérence, parallèlement les uns aux autres; on ne peut donc pas dire qu'il y ait dans les adhérences, non plus que dans les cicatrices, inosculation immédiate des capillaires sanguins.

1538. Si l'on rapproche la surface de deux parties de la peau après l'avoir enflammée, l'adhérence s'opère également par une couche pseudo-membraneuse. Nous avons constaté qu'il en était de même pour les tuniques muqueuses, en déterminant la phlegmasie des deux grandes lèvres réunies par des points de suture sur des chiennes.

1539. Lorsqu'une adhérence est achevée depuis un certain temps sans être cependant fort ancienne, on la détruit en faisant macérer pendant quelque temps la partie; cette destruction s'opère plus vite si l'eau est alcaline. On reconnaît sur les surfaces qui étaient adhérentes quand on les a séparées, un tissu d'un blanc grisâtre, assez friable, peu serré, qui se continue avec la trame de la membrane; cette dernière est, au point où existait l'adhérence, trés rugueuse et comme déchirée.

1540. Quand on fait une section transversale sur deux membranes muqueuses ou cutanées, adhérentes depuis long-temps, on reconnaît une couche cellulaire serrée, commune aux deux surfaces, et adhérant très fortement aux deux membranes rapprochées, qui conservent leur structure quoiqu'elles

paraissent un peu amincies ; tel était l'état de la peau du crâne et du pavillon de l'oreille sur le cadavre d'un homme qui portait une adhérence de la partie postérieure de la conque avec le cuir chevelu ; nous parvînmes, après un mois et demi de macération des parties adhérentes, à briser leur union par une traction modérée. L'adhésion était formée par un tissu cellulaire très serré, qui adhérait fortement au cuir chevelu, sur lequel se trouvait une petite cicatrice large de deux à trois lignes, et qui paraissait être la marque d'une ancienne pustule variolique. Le tissu lamineux de l'adhérence, qui se distinguait aisément lorsque nous examinâmes la partie avant la macération de la couche réticulaire, et surtout du derme proprement dit, se continuait avec le tissu lamineux de cette petite cicatrice ; il semblait, dans le point où existait cette dernière, que le derme, dans toute son épaisseur, fût converti en un tissu cellulo-lamineux serré.

1541. Lorsque les adhérences sont un peu anciennes entre deux séreuses, ces dernières ont complétement disparu ; ainsi l'on ne trouve plus entre les deux tuniques musculaires des replis intestinaux adhérents, qu'une couche de tissu cellulaire assez peu dense. La séreuse se continue en se repliant d'une anse sur l'autre ; elle peut même être décollée dans cette continuité par petits lambeaux. D'où l'on voit que l'adhésion de deux surfaces séreuses a pour effet de faire sortir de la cavité de la séreuse les endroits des viscères adjacents aux adhérences, puisque la membrane séreuse se détruit dans ces points, ou plutôt se convertit en tissu cellulaire, qui peut être dilaté par l'insufflation, quoiqu'il soit assez dense et peu extensible.

1542. Cette destruction des membranes séreuses aux lieux où elles ont contracté des adhérences, est bien évidente autour des hernies qui ont été enflammées; les intestins engagés dans la tumeur se trouvent enveloppés d'une couche plus ou moins serrée de tissu cellulaire; ce sont ces hernies que l'on a décrites comme n'ayant point eu de sac herniaire. Ce sac séreux a cependant existé dans l'origine, mais il a disparu par suite des adhérences qui se sont formées entre lui et les organes déplacés; adhérences qui ont eu pour effet de faire naître le tissu cellulaire qui a remplacé la membrane séreuse. On trouve également une couche de tissu cellulaire à la place de la tunique vaginale des individus guéris de l'hydrocèle par l'adhérence immédiate des deux feuillets de la tunique vaginale (205). Il est vrai que cette couche finit par disparaître (1575).

1543. Une trop violente inflammation ne détermine pas l'adhésion immédiate (206) des tissus qu'elle affecte, quoiqu'ils soient mis en contact; on peut facilement constater ce fait à l'ouverture des cadavres, qui fait reconnaître des phlegmasies plus ou moins violentes des séreuses, entre lesquelles, malgré le contact, on ne trouve, dans certains points très enflammés, qu'une couche plus ou moins purulente et tout-à-fait amorphe. Les expériences sur les animaux conduisent aussi aux mêmes observations; l'inspection microscopique de la couche plastique et du fluide qui l'infiltre sur des points très fortement enflammés des séreuses, fait bien voir dans ces cas la conversion progressive, plus ou moins incomplète, de cette substance coagulable en pus, qui est infiltré ou mieux incorporé dans son épaisseur, et qui se présente même quelquefois par petites gouttelettes. Si l'on fait sur deux surfaces

cutanées ou profondes une application très irritante, comme celle de l'ammoniaque ou d'une forte solution de potasse caustique, les parties ont beau être rapprochées, elles ne deviennent point adhérentes ; il se forme du pus à leur surface ; mais il ne faut pas perdre de vue que, si le contact persiste, l'adhésion commencera par la sécrétion d'une couche plastique, qui paraît aussitôt que la phlegmasie vive commence à diminuer. Ce n'est qu'alors que les adhérences s'opèrent.

CHAPITRE II.

DES MEMBRANES QUI SE FORMENT SUR LES PAROIS DES CAVITÉS ACCIDENTELLES DANS L'ÉPAISSEUR DES ORGANES.

1544. Les cavités qui se creusent dans l'épaisseur des tissus doivent leur existence, soit à un épanchement purulent et par conséquent à une inflammation, soit à l'extravasation d'un fluide par une rupture des canaux ou des cavités qui le contenaient, ou par une exhalation morbide dans le sein du tissu lui-même : tels sont les foyers que creusent les extravasations de sang dans les hémorrhagies intersticielles des divers tissus ; les épanchements de liquides sécrétés au sein des organes sécréteurs eux-mêmes, comme les foyers remplis de bile dans le foie, etc. Enfin, ces cavités doivent encore leur existence à des corps étrangers qui peuvent se produire dans leur épaisseur, ou y pénétrer de l'extérieur ; on conçoit que, dans tous les cas, le tissu déchiré et irrité par un corps étranger, s'enflamme s'il ne l'est déjà primitivement. L'effet de cette inflammation est de déterminer la formation d'une membrane qui tapisse la cavité accidentelle. Cette poche membraneuse sans ouverture se nomme *kyste*.

1545. La solution de continuité de nos organes n'est pas toujours ainsi isolée dans leur épaisseur; elle communique avec l'extérieur dès son origine, où cette communication s'établit au bout d'un certain temps. L'effet de cette communication est de modifier la membrane qui formait le kyste si elle existait déjà, ou, dans le cas contraire, de faire qu'elle se produise, avec une structure différente de celle qu'elle présente dans les cas de non communication. Dans l'une et l'autre circonstance, une pseudo-membrane se forme sur les parois des trajets qui établissent la communication avec l'extérieur des foyers profonds; cette pseudo-membrane est connue sous le nom de *fausse membrane des fistules*.

SECTION I.

Des kystes.

1546. Nous ne devons point nous occuper des kystes qui préexistent à la matière qu'ils doivent contenir, comme les kystes athéromateux, stéatomateux, etc. Nous n'avons point à traiter non plus de ceux qui se développent communément avec une production organique dont ils font partie intégrante, et à laquelle leur existence se trouve liée; tels sont les kystes de certaines tumeurs fibreuses, ceux des tubercules, etc. Les seuls kystes dont nous devons parler sont ceux qui se développent autour des foyers dont l'inflammation a déterminé la naissance, ou qui se forment autour de corps étrangers accidentellement introduits ou développés dans l'épaisseur de nos organes. Ces kystes ont pour effet d'isoler ou de détruire ces corps étrangers.

1547. Nous avons déjà dit (58, 248) comment se formaient les kystes dans le tissu cellulaire; nous

avons fait voir alors que l'inflammation s'annonçait par des caractères non équivoques autour des cavités accidentelles sur les parois desquelles ils s'organisaient (1058). Nous avons aussi rapporté des faits dans lesquels des kystes se sont formés dans l'épaisseur des tissus pseudo-membraneux dans les cavités (273 Obs. XXXIV; 276 Obs. XXXV). Il faut donc regarder les kystes comme les résultats évidents de phlegmasies pseudo-membraneuses. La phlegmasie persiste quelquefois dans le tissu environnant, après la formation du kyste; elle s'y annonce par les caractères de l'inflammation chronique (1063, Obs. CLVII).

1548. Les kystes, au moment où ils naissent, sont formés par une pseudo-membrane molle, floconneuse, très peu consistante, se détachant facilement de la surface adjacente du foyer, qui offre tous les caractères d'une inflammation aiguë plus ou moins intense; on trouve même les produits de cette inflammation, en quantité, à la vérité, ordinairement très petite, mais bien évidente, sous la pseudo-membrane du kyste. Ces produits, plus ou moins puriformes, sont infiltrés ou étendus sur la paroi enflammée du foyer. Voici un exemple de kyste cérébral naissant.

Obs. CXCII. Une femme de soixante-huit ans fait une chute sur la tête et reste sans connaissance; le lendemain, face pâle, coma profond; la malade ne répond à aucune question; mouvements convulsifs du bras gauche, pupille de l'œil gauche dilatée et peu sensible à la lumière; pouls petit et fréquent. (Huit sangsues aux tempes, vésicatoire à la nuque, eau de veau avec addition de pulpe de tamarin.) Deuxième jour, même état, mouvements du bras gauche irréguliers mais volontaires; troisième jour, les mouvements du bras gauche sont plus difficiles, la

sensibilité est diminuée. (Vésicat. aux jambes, infus. de mélisse avec add. d'acét. d'ammoniaque.) La paralysie du bras gauche et l'état comateux allèrent en augmentant; pendant dix jours on crut à chaque instant que la malade allait mourir, mais elle sortit peu à peu de son assoupissement, reprit connaissance et fit entendre quelques sons inarticulés; la paralysie du bras gauche persista, la peau était sèche, le pouls petit et fréquent. Après huit jours de mieux l'état comateux revint; il persista durant sept jours, et se termina par la mort le cinquante-cinquième jour après la chute.

Les vaisseaux du cerveau et de ses membranes étaient injectés. Sur la partie latérale et moyenne de l'hémisphère droit existait une tumeur peu saillante, blanchâtre, soulevant la pie-mère et l'arachnoïde, et formée par la substance cérébrale, ramollie et comme réduite en bouillie; on trouva au-dessous un foyer purulent, bien circonscrit, d'environ trois pouces de diamètre dans tous les sens, occupant le milieu du lobe moyen, sans communication avec la surface du cerveau ni avec le ventricule latéral. Le pus qui y était contenu était d'un gris blanchâtre sans odeur; lorsqu'il fut évacué, on vit *la cavité du foyer tapissée par une espèce de membrane molle, floconneuse, assez épaisse et assez dense pour pouvoir être facilement distinguée,* mais pas assez résistante pour qu'on pût la séparer de la substance cérébrale avec laquelle elle était en contact. Celle-ci était tout autour, et à une assez grande distance, réduite en bouillie, comme les circonvolutions qui recouvraient le foyer. [1]

1549. La couche molle plastique sécrétée sur les parois enflammées des foyers, acquiert successivement plus de densité et une plus grande résistance;

[1] Lallemand, Lettre anat. méd. sur l'Encéphale, t. I, p. 414.

en même temps qu'elle devient plus mince; elle contracte aussi une plus étroite adhérence avec la surface du foyer, sur laquelle l'inflammation diminue, et qui ne présente plus une couche puriforme interposée entre elle et la pseudo-membrane ou incorporée dans la texture du tissu malade. Lorsque le kyste est définitivement terminé, il est formé d'une membrane blanchâtre, opaque, rugueuse, épaisse, assez facile à déchirer, présentant d'abord des points rougeâtres et même des stries vasculaires. Cette membrane adhère aux parois du foyer qu'elle revêt, par une couche peu épaisse de tissu mou, infiltré, peu consistant, ayant tous les caractères du tissu cellulaire du fœtus imparfaitement formé. A mesure que l'on s'éloigne de l'instant où la formation du kyste a été achevée, le tissu cellulaire imparfait qui le double se condense; la tunique du kyste s'amincit en même temps, et augmente de densité. Enfin, quand cette poche est organisée, la tunique qui la forme est plus dense et plus épaisse que les séreuses. Sa surface est cependant semblable à celle de ces membranes; elle est doublée par du tissu cellulaire, qui la fortifie en devenant plus serré et plus résistant à sa surface externe.

Obs. CXCIII. Une jeune fille de douze ans, après avoir souffert pendant quelques jours de la tête, éprouva le 11 janvier des convulsions qui furent suivies de la paralysie du bras droit. Les saignées, les purgatifs et les applications froides ramenèrent deux fois les mouvements du bras; mais la troisième fois la saignée ne fit cesser que les convulsions; le bras resta complétement paralysé. Les jours suivants, les convulsions revinrent au bras droit. Le 24, elles s'étendirent à la cuisse et à la jambe du même côté. Le 4 février, elles cessèrent; mais tout le côté droit

du corps resta paralysé. Les jours suivants, pouls de cinquante à soixante pulsations par minute, sensibilité conservée partout. Le 11, état comateux; mort le 14, trente-troisième jour de la maladie.

On trouva dans la partie supérieure de l'hémisphère gauche du cerveau, deux abcès, contenant ensemble de six à huit onces d'un pus fétide, et séparés l'un de l'autre par une *cloison mince de matière blanche et ferme, qui les tapissait de toutes parts.* Un autre abcès, renfermant près d'une demi-once de pus, existait dans la partie postérieure de l'hémisphère droit.[1]

Obs. CXCIV. Une demoiselle de vingt-deux ans tomba de dessus une table sur le dossier d'une chaise dont l'extrémité l'atteignit à l'hypochondre gauche: une hépatite fut la suite de cet accident. On en arrêta les progrès par un grand nombre d'émissions sanguines. La malade parut se rétablir; sa santé fut passable pendant quatre à cinq mois; les digestions restèrent seulement très difficiles; on ne sentait aucun gonflement hépatique. Plusieurs moyens de traitement, conseillés par MM. Hallé, Portal et Chaussier ne la soulagèrent pas. Une péritonite se manifesta subitement et fit périr la malade en deux jours et demi.

Un énorme foyer, qui eût pu recevoir le poing, se trouvait dans l'épaisseur du grand lobe du foie à quelques lignes de sa surface convexe, qui avait contracté une forte adhérence avec le péritoine diaphragmatique. Ce foyer était rempli d'une liqueur visqueuse, au milieu de laquelle nageaient des flocons albumineux; *il était tapissé par une membrane dense, épaisse et difficile à rompre. Ce kyste était très lisse à*

[1] Abercrombie, *The Edimb. Med. Journ.* july 1818. Obs. VII.

l'intérieur, et était formé par un tissu lamineux très serré, qui présentait quelques arborisations vasculaires. Le tissu hépatique autour de cette poche était dans son état naturel, sauf qu'il était un peu plus rouge dans l'étendue de cinq à six lignes. Un autre foyer existait vers le bord du foie; il avait le volume d'un petit œuf, et *était aussi tapissé d'une fausse membrane; mais elle était plus molle que celle du premier kyste; elle était d'un rouge pâle et comme tomenteuse, très infiltrée de sang.* Une couche purulente était déposée et agglutinée sur les parois de ce kyste, qui s'était rompu dans la cavité abdominale. Le péritoine était enflammé dans toute son étendue, et sa cavité contenait de la sérosité trouble et jaunâtre. Le tissu hépatique était rougeâtre, ramolli et infiltré d'un liquide puriforme et sanguinolent à plusieurs lignes de profondeur autour de ce dernier foyer.

1550. Les observations que l'on vient de lire prouvent que les kystes en s'éloignant du moment où ils se sont formés acquièrent une densité considérable. Cette densité était surtout remarquable dans le premier foyer du foie; elle eût sans doute suffi au premier coup d'œil pour faire considérer le kyste comme formé par une membrane fibreuse; mais si l'on considère que la tunique qui le constituait ne présentait aucune fibre, et que sa trame n'offrait aucune disposition linéaire et radiée dans sa texture, on écartera cette idée d'autant plus que l'on sait que le tissu cellulaire peut acquérir et acquiert en effet dans les parois des kystes anciens une densité et une texture serrée, qui le rendent presque aussi consistant que les membranes réellement fibreuses.

1551. La dernière observation a offert dans le kyste qui était rompu, et dont l'ouverture spontanée avait

déterminé la péritonite des caractères anatomiques différents de ceux que présentaient les autres kystes. La membrane qui revêtait le foyer était rouge, comme tomenteuse, molle, et infiltrée de sang. Les auteurs ont assigné ces caractères aux kystes qu'ils ont appelés muqueux ; nous verrons qu'ils les ont aussi reconnus dans les membranes des fistules, et qu'ils ont conclu de cette ressemblance superficielle de couleur et de densité que ces fausses membranes étaient de vraies tuniques muqueuses accidentelles. Il suffit, pour faire apprécier la valeur de cette opinion, de remarquer qu'il n'existe jamais à la surface de ces fausses membranes aucune crypte ni aucune trace d'épithélium, ni à plus forte raison aucune villosité. Il faut donc ne voir, même dans les pseudo-membranes des kystes rouges, molles et injectées, que des fausses membranes de nature celluleuse comme les autres. Le fait que nous avons rapporté, et d'autres qui le seront bientôt (1558), rendent bien raison de ces caractères accidentels du tissu des kystes. Cette poche était enflammée comme le tissu hépatique environnant; et c'est à cette inflammation secondaire qu'il faut attribuer et ces caractères insolites et la rupture du kyste; il faut donc bien se garder de confondre cette phlegmasie secondaire des kystes avec celle qui détermine leur formation, et qui s'éteint aussitôt qu'ils sont achevés.

1552. Les altérations consécutives aux épanchements de sang, dans le cerveau, fournissent des exemples de l'organisation de kystes par l'inflammation, qui se développe autour de ces épanchements qui ont lacéré et désorganisé la pulpe cérébrale. (1057, Obs. CXLII.)

Du huitième au quinzième jour, après qu'il s'est

effectué une hémorrhagie dans le cerveau, le caillot formé par la coagulation spontanée du sang, qui a eu lieu au moment même de l'épanchement, est devenu plus sec par l'absorption de la sérosité qui l'entourait, et qu'il a laissé sortir progressivement de son épaisseur; il adhère aux parois du foyer, qui sont superficiellement ramollies et rouges. A quelques lignes autour, la substance cérébrale est évidemment plus dense que dans l'état sain, et manifestement injectée. Vers le vingtième jour, la couche de pulpe ramollie a cessé presque entièrement d'exister; le tissu des parois du foyer est d'un rouge jaune pâle et condensé; à sa surface se trouve une exsudation couenneuse rouge grise, molle, presque sans consistance. Cette exsudation constitue le commencement du kyste; elle est séparée par de la sérosité du détritus de la substance cérébrale ramollie et réellement désorganisée, lequel est adhérent et comme confondu avec la surface du caillot, qui est mou et déjà presque complétement décoloré. Vers le trentième jour, le kyste est ordinairement formé; il présente une membrane molle peu consistante, d'un rose pâle, ayant l'aspect tomenteux d'une muqueuse enflammée, si le tissu cérébral adjacent est rouge, dense, injecté ou ramolli, et coloré par une forte infiltration sanguine; car ces phénomènes indiquent une inflammation intense du tissu cérébral autour du kyste. Mais dans les cas où ce tissu est pâle, ou seulement un peu jaunâtre, et modérément injecté et infiltré, le kyste est pâle, lisse en dedans, d'un tissu délicat et d'une structure semblable à celle des séreuses; c'est alors que la résorption du caillot et du détritus pulpeux commence. Lorsqu'elle est effectuée, il reste dans le cerveau une petite cavité accidentelle tapissée par une membrane séreuse orga-

nisée, remplissant les mêmes fonctions que les membranes de cette espèce. Quelquefois cependant, quand le foyer est petit, et que la pseudo-membrane du kyste a une certaine épaisseur, cette cavité peut s'oblitérer et se convertir en une vraie cicatrice cérébrale. L'observation suivante nous présentera réunies les différentes formes de kystes cérébraux qui naissent autour des épanchements de sang.

Obs. CXCV. Une femme de quarante-cinq ans, très nerveuse, éprouvait depuis quelques mois des dérangements dans la menstruation ; une commotion morale supprima ses règles qui ne reparurent plus; quelques jours après elle fut frappée pendant la nuit d'une attaque d'apoplexie qui laissa une faiblesse extrême du bras gauche; des sangsues furent appliquées à la vulve. Quatre à cinq mois après, nouvelle attaque qui ne s'accompagna pas de paralysie, mais qui laissa une céphalalgie habituelle. Bientôt la malade perdit la mémoire, ses facultés étaient altérées par instants, et des accès comme épileptiques survenaient à des intervalles assez longs et irréguliers. La malade était dans cet état depuis huit mois, lorsqu'elle eut subitement une nouvelle attaque, qui n'eut pour prodrome qu'un embarras peu marqué de la parole, pendant quelques heures. Transportée à l'Hôtel-Dieu quatorze heures après, nous l'y vîmes dans l'état suivant, et nous recueillîmes de la bouche de sa fille les renseignements qu'on vient de lire : hémiplégie dans tout le côté droit, avec contraction des membres; perte de la parole, pupilles immobiles ; langue déviée à droite; respiration lente et stertoreuse; déglutition difficile. Une forte saignée fut pratiquée immédiatement, la mort n'en eut pas moins lieu cinq heures plus tard, dix-neuf heures après l'attaque.

A l'ouverture du cadavre, pratiquée quarante heures après la mort, on trouva dans l'hémisphère droit du cerveau, à quatre ou cinq lignes de la surface de cet organe, un ramollissement jaunâtre très étendu, occupant une grande partie du lobe antérieur et du lobe moyen. Au centre de ce ramollissement existait une cavité qui eût pu recevoir une petite noix, et qui était remplie par de la sérosité épaisse, trouble, dans le milieu de laquelle nageait un petit caillot jaune fibrineux; les parois de cette petite cavité étaient tapissées par *une membrane rougeâtre, comme tomenteuse, très injectée*, qui adhérait au tissu cérébral environnant, présentant les altérations que nous venons de décrire. Dans l'hémisphère gauche existait un épanchement récent de deux à trois onces de sang, qui occupait dans le centre de cette partie un foyer de plus de deux pouces de longueur, sur un pouce de largeur, et dont les parois étaient ramollies et déchirées sans trace de kyste ni de travail inflammatoire. Au centre du corps cannelé droit se trouvait une petite cavité allongée, longue de trois à quatre lignes, large de deux à trois, remplie d'une sérosité limpide et tapissée par *une membrane assez résistante, blanche, lisse, polie, et en tout semblable aux tuniques* séreuses; la pulpe était très saine autour de ce foyer.

Il est facile de reconnaître à l'état des désordres encéphaliques, et par leur comparaison avec les symptômes de la maladie, ceux qui se rapportaient à chaque attaque; le kyste séreux du corps cannelé était le reste de la première attaque. A ce foyer enkysté de l'hémisphère droit, doivent être rapportés les accidents de la deuxième attaque, accidents qui du reste persistèrent à cause de la continuation de l'inflammation dans

cette partie du cerveau ; cette phlegmasie était bien caractérisée, elle avait déterminé l'aspect comme tomenteux, l'injection et la rougeur du kyste, qui se remarquait au centre de son foyer (1551). Enfin il est évident que la malade a été tuée par l'épanchement récent de l'hémisphère gauche.

1553. Les fausses membranes qui constituent les kystes, une fois organisées, jouissent de tous les attributs des tissus vivants, et sont susceptibles des mêmes modifications morbides. Nous avons prouvé qu'elles pouvaient s'enflammer ; nous ferions voir, si cela entrait dans notre sujet, qu'elles peuvent aussi dégénérer en cartilages, s'incruster de phosphate de chaux, se convertir en tissus érectiles, devenir squirrheuses, etc. ; nous montrerions aussi que l'exhalation qui s'effectue à leur surface peut s'altérer, et que ces kystes se trouvent par suite convertis en kystes remplis de fluides de différentes natures produits par exhalation dans leurs cavités.

SECTION II.

De la membrane des parois des fistules.

1554. Lorsqu'une tumeur enkystée vient à s'ouvrir à l'extérieur, le kyste enflammé au contact de l'air devient plus mou, plus épais, injecté et comme tomenteux ; il se forme une semblable membrane sur les parois des ulcères infundibuliformes qui ne peuvent se cicatriser, et dans les trajets fistuleux que produit le pus ou un autre fluide en fusant dans les intervalles des muscles, et suivant des trajets plus ou moins longs. La membrane des bourgeons charnus qui se forme par l'inflammation des parois de ces cavités, et qui devrait servir de base à leurs cicatrices, revêt l'aspect que

nous venons d'indiquer, et sur lequel on s'est fondé pour considérer ces pseudo-membranes comme des muqueuses accidentelles, tandis que ce ne sont que des fausses membranes celluleuses comme les autres, mais enflammées au contact continuel, soit de l'air, soit de liquides plus ou moins irritants.

1555. A la dissection, on trouve la membrane des trajets fistuleux fort adhérente au tissu cellulaire adjacent, avec lequel elle se confond par sa surface profonde. Cette tunique est moins dense que ce tissu cellulaire qui est infiltré et induré; elle présente des vaisseaux fort injectés et nombreux, ramifiés au-dessous d'elle; elle est d'un rouge livide; son aspect est inégal, rugueux, et sa surface présente des callosités saillantes rougeâtres. L'épaisseur de cette membrane est très variable et change même dans ses diverses parties; elle n'est, en beaucoup de points, pas supérieure à une demi-ligne, et, en d'autres, elle excède deux lignes. On ne trouve sur cette membrane aucune trace d'épithélium ni de follicules.

1556. Quoique l'absence de follicules dans la membrane des fistules suffise pour faire rejeter l'opinion de ceux qui la considèrent comme une tunique muqueuse, on est aussi conduit à cette même opinion par l'examen du fluide que sécrètent les parois de cette membrane; ce fluide est visqueux, filant, et mêlé très imparfaitement à des portions jaunes, blanchâtres, évidemment purulentes. La viscosité du fluide des fistules tient à un excès d'albumine qu'il contient, mais nullement à la présence du mucus. On n'observe point en effet, dans ce fluide, ces flocons demi-opaques, filants, visqueux, qui distinguent le mucus; le fluide diaphane qui se sécrète est tout-à-fait limpide, homogène, non floconneux, et ne ressemble

point au mucus, mais bien plutôt à une solution d'albumine dans un liquide alcalin; car cette humeur verdit fortement les couleurs bleues végétales.

1557. Lorsque l'on produit par l'application des caustiques une vive inflammation des trajets fistuleux pour en déterminer la cicatrisation, la pseudo-membrane prend une couleur rouge vermeille, se boursoufle, devient plus humide et plus spongieuse dans sa structure. Une couche mince de tissu cellulaire comme pulpeux, s'épanouit à sa surface, et forme des bourgeons charnus. La sécrétion n'est plus visqueuse et trouble comme elle était; elle devient véritablement purulente, homogène, et la cicatrisation s'opère par la formation d'une matière coagulable, de même que dans les solutions de continuité qui tendent naturellement à se cicatriser.

1558. On voit que nous considérons les membranes des trajets fistuleux comme absolument celluleuses et de même nature que celles des kystes; elles n'en diffèrent que par l'état d'inflammation qui survient en elles. Les observations suivantes mettent ce fait en évidence.

Obs. CXCVI. Un enfant rachitique de douze ans fut atteint de douleurs vagues dans la colonne épinière. Bientôt il lui survint une tumeur indolente avec fluctuation à la partie interne de la cuisse gauche près de l'aîne; cet abcès par congestion s'ouvrit spontanément, et fournit une pinte de matière purulente de mauvaise odeur. Cet écoulement continua par la petite ouverture fistuleuse qui s'était faite à la tumeur. M. Recamier fit établir deux fontanelles à la région dorsale, au lieu où le malade avait éprouvé et éprouvait des douleurs; cet enfant périt dans le marasme au bout de trois semaines.

Les deux dernières vertèbres dorsales étaient cariées. Un canal de huit à dix lignes s'étendait du siége de la carie à l'abcès par congestion de la cuisse. La surface interne de ce canal était d'un rouge assez vif. *La fausse membrane qui la revêtait, était molle, gonflée, assez facile à déchirer, rugueuse à sa surface*, et *tapissée par endroits d'une couche puriforme, épaisse, tenace.* Cette tunique était jointe au tissu cellulaire subjacent, qui n'était, pour ainsi dire, que la continuité de son tissu, puisqu'il n'existait pas de ligne de démarcation bien prononcée; ce tissu cellulaire était infiltré et injecté. A mesure que l'on suivait ce canal en remontant, on reconnaissait que le tissu qui en constituait les parois était moins rouge, plus lisse et moins injecté. Vis-à-vis la carie de la colonne épinière se trouvait un kyste, qui eût facilement contenu le poing, et qui s'ouvrait dans le canal. Les parois de ce kyste entièrement rempli de pus séreux, filant et troublé par des flocons de matière blanche, jaune, opaque, friable et coagulée, étaient pâles, blanches, lisses et formées par un tissu cellulaire serré, qui constituait une fausse membrane d'environ deux lignes d'épaisseur.

Il est probable que si le malade eût vécu plus longtemps, la phlegmasie, qui occupait la plus grande partie du canal, se fût propagée jusque dans le kyste par suite de la pénétration de l'air, et des qualités qu'il imprime au pus au contact duquel il se trouve. Dans ce cas, on eût rencontré toute la membrane du kyste rouge, injectée, et offrant l'aspect qui l'a fait comparer aux membranes muqueuses.

Obs. CXCVII. Pendant l'été de 1811, un soldat entra à l'hôpital de Cordoue avec une tumeur au côté externe et antérieur de la partie moyenne de la cuisse droite; on ouvrit cette tumeur qui fournit une sérosité

inodore, semblable à du petit lait. Le cinquième jour le pus devint fétide; la fièvre se manifesta; le malade périt le dix-septième jour de l'ouverture du foyer. Quelques jours après que cette ouverture avait été pratiquée, il s'était détaché des flocons membraniformes qui avaient immédiatement précédé le développement des bourgeons charnus que l'on voyait à travers l'ouverture. Les trois derniers jours de la vie, des fragments noirâtres, grisâtres, de consistance pulpeuse et d'une odeur fétide s'étaient détachés.

A l'ouverture du corps, on trouva un kyste qui avait toute l'apparence d'une fausse membrane développée et organisée dans une cavité séreuse; sa cavité offrait dans plusieurs points une infinité de prolongements en lambeaux, en général très petits; les uns de nature albumineuse, grisâtres, plus denses, et le devenant encore davantage par le contact de l'acide sulfurique; les autres noirâtres, pulpeux et fétides; tout le reste de la surface, particulièrement le fond du kyste, présentait des bourgeons charnus comme affaissés, et ayant perdu leur couleur vermeille pour en prendre une livide et grisâtre. Le kyste adhérait d'une manière intime à un tissu comme lardacé, dont l'épaisseur variait depuis deux lignes jusqu'à quatre ou cinq, et qui, se prolongeant entre les faisceaux musculaires, perdait bientôt cette apparence pour prendre celle du tissu cellulaire, le kyste avait jusqu'à trois ou quatre lignes d'épaisseur, suivant les lieux où on le considérait; il était injecté par une quantité prodigieuse de petits vaisseaux rouges, en lesquels semblait presque se réduire tout son tissu au-dessous des bourgeons charnus dans lesquels les vaisseaux n'étaient plus distincts, et dont la lividité avait à peu près une demi-ligne d'épaisseur. En plaçant une

portion de la membrane du kyste entre l'œil et la lumière, on voyait au milieu de la légère transparence, comme des houppes de vaisseaux qui s'épanouissaient et ne se distinguaient plus les uns des autres vers les bourgeons; une semblable fausse membrane, mais beaucoup moins épaisse et à vaisseaux moins gros, tapissait le conduit ou canal que le pus avait suivi; ce conduit montait au milieu d'un tissu cellulaire engorgé, et comme lardacé dans son voisinage immédiat, jusqu'au côté droit du corps de la deuxième vertèbre lombaire, qui était à peine cariée dans une étendue de trois à quatre lignes. Au dessus de l'arcade crurale, la fausse membrane n'avait plus de lambeaux albumineux suspendus, elle avait l'apparence d'une membrane muqueuse. [1]

On voit dans cette observation, que nous avons empruntée à un habile observateur, le tissu accidentel du kyste et du trajet fistuleux se présentant sous des formes différentes dans deux parties des mêmes désordres. Dans celles qui n'offrent aucune trace d'inflammation, la pseudo-membrane ne présente que sa texture celluleuse, tandis que dans celles qui sont enflammées, on reconnaît une couleur rouge inégale, des bourgeons charnus, et une injection vasculaire considérable; nul doute que ce ne soit à cette phlegmasie qu'il faille attribuer les apparences d'une membrane muqueuse, que M. Villermé a reconnues dans le trajet fistuleux.

1559. On a trouvé sur les parois de fistules anciennes, des incrustations cartilaginiformes et osseuses de la pseudo-membrane qui les revêtait. Ces altérations se présentent dans le tissu cellulaire, dans les membranes séreuses, dans les capsules fibreuses

[1] L. R. Villermé, Dict. des Sciences méd., t. XXXII, p. 265.

viscérales, etc. Les fausses membranes des trajets fistuleux sont vivantes comme toutes celles qui entrent naturellement dans l'organisation; il n'est donc pas étonnant qu'elles présentent les mêmes altérations dans les mêmes circonstances.

CHAPITRE III.

LAMES ET BRIDES ACCIDENTELLES QUI SE FORMENT A LA SURFACE DES TUNIQUES ENFLAMMÉES.

1560. Nous avons vu que les cicatrices, les adhérences et les kystes étaient formés par un tissu morbide dont la naissance était due à l'inflammation. Nous avons aussi présenté l'histoire de ces tissus accidentels comme caractères anatomiques des inflammations des séreuses et de certaines phlegmasies des muqueuses et des villeuses; il nous reste à étudier la structure de ces produits inflammatoires aux différentes périodes des phlegmasies, et indépendamment de ces phlegmasies, sur les membranes séreuses et sur les tuniques mucipares.

SECTION I.

Des lames et des brides pseudo-membraneuses des tuniques séreuses.

1561. Les pseudo-membranes des séreuses, considérées indépendamment de la phlegmasie qui les produit, se présentent à l'état amorphe, à celui d'organisation croissante, et enfin à celui d'organisation achevée. En traitant des caractères anatomiques des inflammations des séreuses, nous avons étudié les fausses membranes dans leurs rapports avec ces inflammations.

1562. Les fausses membranes des séreuses encore amorphes, forment une couche d'abord mince (118) et ensuite assez épaisse (127), étendue sur la séreuse, de matière visqueuse spontanément coagulée, et d'un blanc légèrement grisâtre, demi-diaphane, filant entre les doigts. On remarque en même temps dans la sérosité épanchée dans la cavité séreuse, des flocons plus ou moins volumineux de semblable matière également amorphe.

1563. La matière des fausses membranes amorphes, soumise à l'action de la presse, dans un linge fin, fournit dans la proportion de quarante-cinq à cinquante pour cent d'un liquide séreux, un peu trouble, visqueux, qui a tous les caractères du sérum du sang saturé d'albumine (1418). La substance solide qui reste dans le linge, a, au microscope, une apparence globuleuse; elle est plus consistante, moins visqueuse, et plus élastique que lorsqu'elle contenait le sérum. Cette matière a été analysée en 1822, par J. Davy, qui a constaté sa nature fibrineuse; elle l'a été depuis par MM. Dupuy et Lassaigne, qui ont obtenu les mêmes résultats. M. Lassaigne a trouvé la matière coagulée et privée de sérosité en quantité plus considérable que nous dans les fausses membranes amorphes qu'il a examinées, puisqu'elle formait les soixante-cinq centièmes de la masse. « Cette matière « n'était point soluble dans l'eau froide, qui n'enleva « qu'une petite portion d'albumine; l'eau bouillante « la fit contracter sur elle-même; l'alcohol chaud la « racornit aussi, et dissout un peu de matière grasse « et un peu de chlorure de sodium; plongée dans « l'acide acétique étendu de trois fois son poids, cette « substance se gonfla, devint transparente, et à l'aide « d'une douce chaleur, se convertit en une masse

« soluble dans l'eau [1]. » Une solution concentrée de nitrate de potasse réduit la matière concrète des séreuses enflammées à une mucosité molle, filante, diaphane, demi-liquide. Traitée par l'ammoniaque, cette substance devient rapidement gélatiniforme, se gonfle, et augmente de volume en se combinant avec son poids de liquide; l'eau alcaline de sous-carbonate de soude ou de potasse produit le même effet, mais beaucoup plus lentement, et seulement par l'intermédiaire de la chaleur, qui détermine bientôt la dissolution complète de cette substance dans la liqueur alcaline; l'acide gallique durcit cette substance, la condense et la rend friable.

Ces propriétés suffisent pour constater la nature fibrino-albumineuse de la matière des pseudo-membranes; il suffit que la substance concrète dans laquelle est incorporée l'albumine à l'état de dissolution soit une matière globuleuse, spontanément coagulable, insoluble dans l'eau, et se racornissant par la chaleur et par l'alcohol, pour que l'on ne puisse douter que ce soit de la fibrine.

1564. Avant que la condensation de la substance plastique soit parvenue à un certain degré, cette matière visqueuse, étendue sur la membrane séreuse, s'agglutine aux surfaces opposées lorsqu'elles viennent à se rapprocher, s'allonge ensuite quand elles s'écartent, en filaments, en lamelles, comme le fait une pâte molle entre les doigts. C'est de cette manière aussi que les feuillets rapprochés et temporairement agglutinés, venant ensuite à se décoller, produisent ces surfaces rugueuses (*hispidæ*) que nous avons surtout remarquées dans les pseudo-membranes du péricarde (177). Pendant que la couche pseudo-mem-

[1] Lassaigne, Journ. gén. de Méd., mars 1826, p. 297.

braneuse se forme et se condense sur la séreuse, les parcelles fibrineuses coagulables qui nagent dans la sérosité épanchée, se grossissent en s'agglutinant les unes aux autres, tombent à la partie la plus déclive par leur excès de pesanteur spécifique; là elles se réunissent à la couche qui se concrète sur la séreuse. Il arrive aussi que ces flocons changent de place par les mouvements variés du malade, s'arrêtent en se collant dans diverses parties de la séreuse, et même à des brides ou à des lamelles plus ou moins récentes et déjà formées entre les surfaces opposées de cette membrane. Telles sont les causes qui donnent aux fausses membranes leur forme et leur disposition en brides, en lamelles, en cordons, en pelotons plus ou moins agglomérés par rapport aux surfaces séreuses.

1565. Si l'on soumet à la congélation un peloton ou des plaques de fausse membrane amorphe, afin de déterminer la disposition du fluide albumineux incorporé dans son sein, on remarque que ce fluide forme de petites particules arrondies, du volume de grains de poudre à canon, contigus et continus les uns aux autres dans différents sens. Cette disposition indique déjà l'existence de cellules communiquant les unes avec les autres dans cette substance amorphe; les injections pratiquées, soit avec le mercure, soit avec la térébenthine colorée, dans ces flocons amorphes et encore peu concrets, ne réussissent pas.

A mesure que l'on s'éloigne du moment où elle a commencé à se produire sur les séreuses, la matière coagulable se condense, contient moins de sérum dans son épaisseur, acquiert une plus grande pesanteur spécifique, et arrive enfin à former des lambeaux blanchâtres, élastiques, assez résistants. Cet état

précède immédiatement les premières traces d'organisation. Les flocons et les lamelles pseudo-membraneux, peuvent alors être directement injectés. Le mercure porté dans leur épaisseur au moyen d'un tube capillaire effilé remplit des cellules irrégulières qui communiquent entre elles ; ces cellules sont très petites, et paraissent former par leur continuité des canaux moniliformes, entre-croisés en différents sens. Ces cellules sont au moins moitié plus petites que celles dont on peut démontrer la présence par la congélation, dès le principe de la formation de la couche amorphe.

1566. Aussitôt que l'organisation commence dans une pseudo-membrane, on remarque une adhérence plus marquée du tissu qui va la former avec la surface de la séreuse. Aux points où cette adhérence est la plus intime, la surface séreuse est devenue rouge et rugueuse; la rougeur et les rugosités ont une disposition ponctuée; la surface séreuse examinée à la loupe est réellement alors couverte de petites aspérités vasculaires rouges, dans lesquelles on voit avec une forte loupe, et mieux encore avec le miscroscope, aboutir des capillaires rouges, distendus. Aux points correspondants à ces petits bourgeons, la pseudo-membrane présente de petites taches rouges qui se rapportent évidemment à ces petites rugosités. Chacune d'elles pénétrait légèrement dans chacun de ces points dans l'épaisseur de la matière plastique; car on voit à la loupe que les petites taches de cette matière sont infundibuliformes, et que les petits godets qu'elles présentent sont lacérés sur leurs parois. Lorsque l'on place sous le microscope une petite portion de pseudo-membrane arrivée à ce degré, on voit que chacun des petits godets rouges sert de base à une

ou deux, quelquefois même à trois stries jaunâtres flexueuses qui se dirigent sur la surface adhérente de cette membrane et peuvent avoir une demi-ligne d'étendue au plus, sur moins d'un cinquantième de ligne de diamètre. Ces stries sont rugueuses, inégales sur leurs bords, qui ne sont pas bien arrêtés.

1567. On peut mieux voir les premiers rudiments vasculaires quand ils sont un peu plus avancés dans leur formation. Les rugosités de la séreuse sont plus marquées; on peut constater directement qu'elles ne sont que des vaisseaux qui s'allongent dans les pseudo-membranes; si, en effet, l'on soumet au foyer du microscope une portion d'intestin d'un cabiais tirée du ventre au sixième ou septième jour après une injection d'eau salée dans l'abdomen, on voit naître de petites stries d'un rouge jaunâtre qui s'allongent dans la pseudo-membrane, et se décolorent à mesure qu'elles s'éloignent de leur origine. On distingue évidemment des anastomoses de ces petites stries, et l'on ne doute point qu'elles ne soient produites par l'impulsion *à tergo* du sang versé par les capillaires qui viennent s'allonger sur la séreuse dans la pseudo-membrane; il est même facile de suivre ces capillaires avec une forte loupe en ouvrant le tube digestif dans un point correspondant à une adhérence; on parvient facilement à détacher en grattant avec le scalpel la villeuse et la musculeuse. On voit alors distinctement de petits capillaires excessivement déliés qui serpentent sur la face adhérente du péritoine, et vont en pénétrant au travers de cette membrane s'allonger dans les stries très distinctes de la couche pseudo-membraneuse.

1568. A un degré plus avancé d'organisation, on voit distinctement des filets vasculaires dans la pseu-

do-membrane devenue plus mince, plus dense, et presque entièrement privée de sérosité dans son épaisseur. Ces filets vasculaires paraissent ordinairement tout-à-fait indépendants de la séreuse adjacente, car ils présentent de petits troncs isolés qui fournissent de petits rameaux en divers sens; cette disposition a fait croire que les vaisseaux se formaient dans les pseudo-membranes, comme dans la tunique du vitellus; il n'en est cependant point ainsi, l'inspection des parties sur les cadavres, et les expériences sur les animaux le prouvent.

1569. Lorsque, en effet, l'on dissèque avec attention une séreuse et les fausses membranes récemment organisées qui la tapissent, on remarque que déjà la séreuse sous l'insertion des brides et des lamelles est épaissie, épanouie et transformée en un tissu cellulaire qui se continue immédiatement avec le tissu cellulaire encore imparfait qui forme la surface adhérente des lamelles, ou le centre des cordons pseudo-membraneux. Les filets vasculaires se rétrécissent considérablement en se divisant au lieu où ils pénètrent dans la fausse membrane; puis ensuite se réunissent en convergeant en plusieurs troncs qui se divisent de nouveau pour se distribuer de diverses manières, dans le tissu morbide; une injection mercurielle est assez facile à introduire dans ces capillaires; elle les remplit tous, elle s'étend ensuite dans les vaisseaux qui proviennent de dessous la séreuse, et elle se continue dans les artérioles et dans les veinules. Tel est l'état des capillaires de nouvelle formation quand ils sont achevés; mais sur les points de la cavité séreuse où ils sont moins avancés, on voit distinctement que les petits troncs formés de la réunion de plusieurs filets très déliés qui se propagent

dans la séreuse, ne fournissent encore dans la fausse membrane que des filets flexueux jaunâtres, qui s'étendent à peine à quelques lignes. Si ces petits troncs eussent été centres de développement, ils n'eussent d'abord poussé de radicule que vers la séreuse, ce qui n'a pas lieu; comment expliquer ensuite la formation de petits vaisseaux qui percent la séreuse, et qui proviennent de sa couche profonde, lesquels se prolongent évidemment dans la pseudo-membrane? on ne peut donc se refuser à admettre que ce ne soient ces petits filets qui constituent les racines des vaisseaux des fausses membranes.

1570. Si l'on extrait du ventre d'un cabiais, sur lequel on a déterminé une péritonite huit à dix jours auparavant, une anse d'intestin recouverte d'une fausse membrane, ou liée par des adhérences à d'autres portions du tube digestif, et qu'on examine au microscope une portion de cette fausse membrane déjà pourvue de vaisseaux, on n'observe plus ces stries jaunes s'allongeant des vaisseaux péritoneaux dans la fausse membrane; mais on distingue de petits filets qui reçoivent des globules rouges du sang, non pas d'une manière continue, mais par instants, toutes les secondes environ, en quelque sorte par ondées. Ces globules se dirigent du péritoine dans la pseudo-membrane, et viennent s'arrêter et se décolorer à l'extrémité de petits vaisseaux, ainsi formés, qui n'ont point encore d'aboutissant. Ces vaisseaux sont déjà très rares à cette époque; on trouve déjà que plusieurs de ces capillaires convergents se réunissent et forment de petits troncs, les seuls des capillaires de nouvelle formation que l'on distingue à l'œil nu. Dans ces troncs, ce n'est plus par ondées que se montre la partie rouge du sang, elle y est constante. Il suffit que deux ou trois radicules

capillaires se réunissent ainsi pour que l'on voie les globules rouges, que l'on distingue à leur passage, se présenter d'une manière constante; en sorte qu'il y a entre le péritoine et la pseudo-membrane des communications vasculaires par des vaisseaux assez fins pour ne pas admettre d'une manière continue les globules rouges du sang. Le petit capillaire rouge, formé ainsi par affluent, s'allonge dans quelques points sans se diviser en une strie d'abord rougeâtre, un peu plus loin jaunâtre, et enfin invisible; dans d'autres points, il se divise et fait naître encore de petites branches sur ses parties latérales. Ces petites branches deviennent elles-mêmes incolores et invisibles à leurs extrémités, ou s'anastomosent avec d'autres qui leur ressemblent; ainsi se présentent plusieurs intersections du système capillaire rouge par des capillaires incolores; de ces petites branches, quelques unes se dirigent vers la séreuse.

1571. Il nous semble incontestable d'après ce que nous venons de dire, que les vaisseaux se forment dans les pseudo-membranes par l'impulsion *à tergo* du sang des vaisseaux, qui s'allongent par l'inflammation au travers des séreuses, et qui, après avoir versé à leur surface une matière fibrineuse coagulable, se prolongent dans cette matière en y apportant les molécules du sang qui s'y coagule, est ensuite percé par un nouveau liquide qui, pénétrant au travers du premier, allonge ainsi la strie, premier linéament du vaisseau. Lorsque les capillaires sont ainsi formés, ils se réunissent en petits troncs que l'on pourrait appeler de renforcement. Il est probable que c'est l'action de ces petits troncs qui, en produisant des capillaires dirigés vers la séreuse elle-même, et en quelque sorte ainsi rétrogrades, est, par un mécanisme pareil à celui

qui les a eux-mêmes produits ; la cause génératrice des capillaires veineux, dont l'injection sur les cadavres prouve l'existence dans les pseudo-membranes.

1572. Lorsque les fausses membranes sont complétement organisées, elles présentent d'abord à l'œil nu une assez grande quantité de capillaires injectés; mais à mesure que l'inflammation diminue, ces capillaires diminuent aussi de capacité; car plus une pseudo-membrane est ancienne, moins on remarque en elle de capillaires rouges. A mesure aussi que ces tuniques et ces lames de formation morbide s'éloignent de l'instant de leur développement, elles deviennent plus minces, plus lisses et plus semblables aux séreuses. S'il existe des brides ou des lames étendues d'une partie à l'autre de la cavité; elles sont cellulaires au centre, et séreuses à l'extérieur, quelquefois même des pelotons de tissu cellulaire de formation morbide remplissent la presque totalité de la cavité. Dans tous les points d'adhérence des cordons, des lamelles, des pelotons, et même des plaques pseudo-membraneuses, la membrane séreuse a disparu; le tissu cellulaire sous-séreux se continue directement avec celui qui forme le centre de ces cordons, de ces lamelles et de ces plaques.

1573. La diminution progressive de volume des cordons et des pelotons pseudo-membraneux, et l'amincissement des lamelles fait présumer qu'elles finissent par disparaître. M. Villermé a, le premier, annoncé que les brides et les adhérences des cavités splanchniques se détruisaient à la longue et se rompaient à leur centre; il a rapporté à l'appui de cette opinion une observation très curieuse de M. Dupuytren, sur une femme qui mourut sept mois après avoir eu un anus contre nature qui se ferma en quinze

jours. L'anse intestinale, qui avait été le siége de l'ouverture accidentelle, et que l'on croyait trouver adhérente à la cicatrice, en était distante de quatre à cinq pouces. Une colonne celluleuse semblable aux adhérences isolées des cavités splanchniques, large à ses deux extrémités, étroite et presque filiforme à son centre, était étendue de la cicatrice à l'anse de l'intestin, avec la cavité duquel elle ne communiquait point [1]. Béclard a aussi vu un fait qui conduirait aux mêmes conséquences. Il a trouvé sur le cadavre d'un individu affecté de mélancolie, et qui s'était donné dix à quinze coups de couteau dans le ventre à différentes époques de sa vie, des adhérences pseudo-membraneuses encore entières à l'endroit des plaies récentes, tandis qu'elles n'étaient plus formées que par des brides allongées vis-à-vis les cicatrices plus anciennes, et qu'elles avaient totalement disparu aux lieux des premières blessures [2]. On a remarqué à l'hôpital des Invalides, sur les cadavres des militaires qui avaient eu d'anciennes plaies pénétrantes qu'il n'existait pas d'adhérences. Les conséquences de ces faits sont encore confirmées par l'observation que l'on peut souvent répéter d'une absence complète de pseudo-membranes, et d'adhérences dans les plèvres et dans l'abdomen des cadavres d'individus qui ont anciennement eu des pleurésies ou des péritonites.

1574. Si les cordons et les lames pseudo-membraneuses disparaissent, ils s'amincissent et se rompent à leur milieu que l'on trouve souvent très mince. Cette rupture opérée, comme ces adhérences se continuent par leur centre avec le tissu cellulaire sous-séreux, leurs fragments reviennent sur eux-mêmes, et dispa-

[1] Dict. des Sciences méd., t. XXXII, p. 257.
[2] Anatomie générale, p. 197.

raissent par l'affaissement de ce tissu cellulaire intérieur.

Les feuillets pseudo-membraneux qui tapissent les séreuses, disparaissent toujours assez vite après l'inflammation qui les a fait naître; car on les observe dans les phlegmasies récentes, et on n'en trouve jamais sur les sujets morts un certain temps après les phlegmasies. Quand ceux-ci offrent quelques restes d'inflammation, ce ne sont jamais que des brides et des adhérences plus ou moins médiates. On aperçoit tout de suite comment disparaissent les feuillets pseudo-membraneux qui tapissent les séreuses, et s'organisent à leur surface. La séreuse adjacente est convertie en tissu cellulaire, et le feuillet pseudo-membraneux en séreuse.

1575. Pour que les pseudo-membranes disparaissent dans une cavité séreuse, il faut que les viscères qui remplissent cette cavité ne soient point altérés dans leur structure, et qu'ils continuent à se mouvoir dans cette cavité. C'est ainsi que la poitrine reste remplie de tissu cellulaire sur les sujets chez lesquels le poumon reste affaissé après une empyème qui l'avait refoulé; mais, dans les cas contraires, il est probable que le tissu cellulaire pseudo-membraneux qui remplit la poitrine finirait par disparaître. C'est ainsi que nous n'avons trouvé aucune trace d'adhérence dans la tunique vaginale d'un homme qui avait été, quinze ans avant sa mort, opéré avec succès par injection de l'hydrocèle.

Que l'on rapproche le fait de disparition du tissu cellulaire, qui s'est formé pathologiquement dans la cavité d'une séreuse de celui encore moins incontestable de la formation accidentelle de membranes séreuses, partout où s'établit un frottement insolite, comme autour des têtes osseuses déplacées dans les

luxations, et vis-à-vis l'extrémité osseuse du moignon des membres amputés, et l'on verra que la nature n'a pas deux manières de procéder dans ses actes, et qu'il y a identité complète entre le mode par lequel des séreuses, accidentellement disparues, se rétablissent, et celui qui produit des séreuses accidentelles.

1576. Les pseudo-membranes, une fois organisées, peuvent s'infiltrer de sérosité, de sang, de pus, etc.; et présenter tous les désordres des membranes séreuses elles-mêmes, dans les différents états morbides auxquels elles sont également exposées. Si l'inflammation qui les a fait naître passe à l'état chronique, elles présentent des modifications dans leur structure que nous avons indiquée ailleurs (240 *et suiv.*).

1577. Le tissu cellulaire qui se forme dans les pelotons pseudo-membraneux, qui remplit et oblitère la cavité des séreuses par suite de leur inflammation; celui qui forme le centre des brides et des cordons pseudo-membraneux est en tout semblable au tissu cellulaire naturel, et est susceptible de présenter dans l'état de maladie toutes ses altérations.

SECTION II.

Des pseudo-membranes qui se forment sur les tuniques mucipares.

1578. Nous avons donné l'histoire anatomique des pseudo-membranes des muqueuses et des villeuses en parlant des phlegmasies pseudo-membraneuses de ces tuniques; nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit. Il y a cependant une lacune qu'il serait bien intéressant de remplir; elle le serait si l'on avait résolu les deux questions suivantes : Quelle est la composition chymique des pseudo-membranes des

tuniques mucipares aux différentes périodes de leur formation? Comment sont disposées les molécules qui entrent dans la structure de ces fausses membranes, depuis leur origine jusqu'au plus haut degré de perfection auquel elles peuvent parvenir?

1579. Si, dans une matière comme celle qui nous occupe, on pouvait suppléer par des inductions déduites d'analogies directes à l'absence de résultats immédiats d'expériences positives, nous dirions qu'il nous semble que les pseudo-membranes des tuniques mucipares, comme tous les autres produits concrescibles des phlegmasies, sont formées au moins en certaine proportion de fibrine. Nous avons vu en effet que le mucus sécrété par les cryptes mucipares, n'était pas *spontanément* coagulable; nous savons aussi que l'albumine ne l'est pas davantage, et nous avons prouvé que les fluides produits par les muqueuses enflammées devenaient plus ou moins puriformes, et même purulents aux différents degrés de la phlegmasie; et nous savons bien maintenant aussi que le pus est un fluide fibrineux, et qu'il paraît même incontestable qu'il n'est que le résultat de changements qui s'opèrent dans la fibrine du sang, arrêtée et coagulée, soit dans les capillaires, soit dans les interstices des tissus emflammés.

1580. Tout incomplètes qu'elles sont, les analyses chymiques des pseudo-membranes du croup, tendent à prouver l'existence d'une plus ou moins grande proportion de fibrine dans leur épaisseur; car elles font voir que ces concrétions sont insolubles dans l'eau et qu'elles se ramollissent, et prennent la consistance de mucosités transparentes dans les solutions fortement chargées de nitrate de potasse; on a aussi constaté que la substance des pseudo-membranes était

soluble dans les liqueurs alcalines et dans les acides. Toutes ces propriétés se trouvent dans les pseudo-membranes des séreuses qui sont évidemment fibrineuses.

1581. Nous regardons donc comme très probable que les pseudo-membranes des muqueuses sont, dans leur origine, formées d'une grande quantité de mucus, qui devient plus visqueux par l'inflammation, et qui acquiert ensuite la propriété de se coaguler par la sécrétion de molécules fibrineuses, auxquelles il se trouve mêlé par suite des progrès de la phlegmasie. Ce qui confirme encore cette probabilité, c'est que lorsque l'inflammation, après avoir fait naître une pseudo-membrane, produit une sécrétion puriforme ou purulente, cette sécrétion détermine le décollement de la pseudo-membrane, parce qu'elle ne donne plus lieu à une sécrétion de fibrine spontanément coagulable, mais bien à une sécrétion de fibrine altérée, convertie en pus et ayant perdu la propriété de se concréter.

1582. La structure des pseudo-membranes des muqueuses nous est tout-à-fait inconnue; en se bornant à leurs caractères extérieurs, on remarque que les unes sont blanches, un peu diaphanes, assez élastiques, tandis que d'autres sont grisâtres, molles, friables, et tout-à-fait opaques; molles et visqueuses au moment de leur formation, elles s'amincissent, deviennent d'un blanc plus mat, se sèchent en quelque sorte, et acquièrent une friabilité marquée à mesure qu'elles s'éloignent de leur première origine; nous en avons vu de colorées par le sang, et même quelquefois on remarque de petites portions de sang coagulé dans leur épaisseur, mais ces petits caillots n'offrent pas cette disposition linéaire qui indique dans

les pseudo-membranes des séreuses des capillaires à l'état rudimentaire (794). La forme des concrétions pseudo-membraneuses est en général accommodée à celle de la muqueuse sur laquelle elles se forment; c'est ainsi que l'on a vu des individus affectés de bronchite pseudo-membraneuse, rendre des tuyaux ramifiés, et comme arborisés de ces fausses membranes qui tapissaient les ramifications bronchiques, et suivaient, dans toute son étendue, la muqueuse des bronches.

FIN DU LIVRE SECOND.

LIVRE TROISIÈME.

ANATOMIE COMPARATIVE DES ALTÉRATIONS NON INFLAMMATOIRES DES TISSUS, ET DE CELLES QUI DOIVENT LEUR EXISTENCE AUX PHLEGMASIES.

1583. L'ÉTENDUE avec laquelle nous avons étudié les inflammations et leurs produits dans tous les systèmes anatomiques, suppléera à beaucoup de détails que nous négligerons dans cette partie de notre travail, parce qu'ils se trouvent dans les deux précédentes; nous examinerons donc rapidement, dans autant de chapitres, les désordres que produisent dans les tissus, comparativement à ceux qui sont les effets des phlegmasies : LES RAMOLLISSEMENTS, LES TUBERCULES ET LES SQUIRRHES ET LES CARCINOMES.

CHAPITRE I.

ANATOMIE COMPARATIVE DES RAMOLLISSEMENTS IDIOPATHIQUES ET DES RAMOLLISSEMENTS INFLAMMATOIRES.

1584. On a comparé, depuis quelques années, les ramollissements idiopathiques aux désordres inflammatoires des tissus; suivant quelques auteurs, les ramollissements seraient des altérations toujours produites par des phlegmasies, et il n'y aurait de différence entre elles et les autres lésions inflammatoires

que celles qui résulteraient du mode et du degré de la phlegmasie qui les aurait produites. Nous allons parcourir les principaux tissus dans lesquels on a observé des ramollissements, et comparer les caractères anatomiques de ces altérations avec ceux que nous avons reconnus dans les véritables phlegmasies de ces tissus.

SECTION I.

Des ramollissements des os.

1585. Il est assez difficile de déterminer d'une manière générale et bien exacte les caractères anatomiques des ramollissements des os ; il est très rare, comme l'a très judicieusement observé le professeur Boyer, que les os ramollis ne soient pas en même temps, dans quelques points, dans un état de friabilité ; autre altération que l'on a voulu séparer de l'ostéomalaxie. Il est évident qu'en voulant traiter distinctement de deux affections, qui ne se présentent jamais tout-à-fait isolées l'une de l'autre, qui naissent sous l'influence des mêmes causes, et qui, en réalité, ne diffèrent pas essentiellement, on a obscurci le point d'anatomie pathologique dont nous traitons ; nous réunirons donc ces deux altérations, en disant que le ramollissement des os est une disgrégation des molécules osseuses, qui peut également se présenter avec une proportion variable trop faible ou trop grande de molécules calcaires.

1586. Les os ramollis sont d'une couleur rouge jaunâtre, pâle ; leur pesanteur spécifique est beaucoup diminuée ; leurs vaisseaux, quoique moins volumineux que dans l'état sain, sont en général assez apparents à cause d'un plus grand écartement des fibres osseuses qui du reste conservent leur mode normal de con-

texture. On remarque en même temps une infiltration d'un liquide séreux, trouble, visqueux dans le tissu des os, qui sont aussi diminués de volume; ce tissu est compressible; dans quelques points, il s'écrase sous les doigts et se réduit en une substance pulvérulente, humide. La table compacte des os est devenue spongieuse, et leur partie moyenne et réticulaire est très amincie. Le périoste est pâle, excessivement aminci; il ressemble à une gaze étendue sur l'os et peu adhérente. La moelle est convertie en un liquide sanieux, rougeâtre, ne contenant plus de graisse; quelques filets rares de tissu cellulaire mou et pâle remplacent la membrane médullaire. Ces os se ploient facilement, et se laissent pénétrer par le scalpel comme un cartilage macéré. Une matière d'apparence gélatineuse est infiltrée dans les mailles du tissu osseux ramolli; dans quelques points, cette matière est mêlée à un excès de matière blanchâtre, pulvérulente, calcaire, qui, au lieu d'être incorporée dans les fibres, est déposée dans leurs interstices. C'est dans ces points que les os sont friables; les fibres osseuses y sont aussi raréfiées que dans la partie simplement ramollie et également molles; le ramollissement avec la friabilité occupe dans quelques cas la totalité d'un os, mais le plus souvent elle ne se montre que par places dans le tissu osseux ramolli.

1587. L'ostéomalaxie comparée à l'inflammation présente des caractères anatomiques très différents.

1°. La couleur de l'os ramolli n'est point rouge; on ne trouve point non plus dans son tissu d'injection capillaire, comme dans l'inflammation. La rougeur des os enflammés, quelque étendue qu'elle soit, n'est point égale dans tous les points comme la teinte jaune rougeâtre des tissus ramollis, laquelle occupe souvent

tout un os, et même plusieurs os, et existe au même degré et sans aucune dégradation de teinte dans toutes les couches de cet os et dans toutes leurs parties.

2°. Le tissu osseux ramolli, bien que raréfié, ne présente point ces fibres souvent plus denses que dans l'état sain, écartées, et infiltrées dans leurs interstices d'un fluide rouge; sa raréfaction ne consiste que dans une diminution du volume des fibres, mais leur arrangement subsiste, tandis qu'il est altéré dans l'inflammation. Quelque violente et quelque étendue que soit cette dernière, on n'observe pas la raréfaction à un même degré dans toute la partie qu'elle occupe; elle est plus prononcée dans certains points et le fluide infiltré est lui-même différent par endroits, suivant que la phlegmasie a été plus ou moins violente, car elle n'est jamais égale dans tout son siége. Les seules différences que l'on remarque entre quelques points du tissu d'un os ramolli et le reste de cet os, consiste dans une infiltration de phosphate ou de carbonate de chaux, et une plus grande friabilité du tissu osseux dans ces points;

3°. La pâleur et l'amincissement du périoste et de la membrane médullaire n'existent jamais dans les inflammations osseuses;

4°. Les os enflammés se tuméfient; ceux qui sont ramollis diminuent de volume;

5°. Le fluide infiltré dans les mailles des os ramollis ne présente jamais aucune ressemblance avec le pus;

6°. On ne voit jamais le tissu osseux ramolli, friable ou non, s'indurer, et devenir éburné; au contraire sa densité est toujours considérablement diminuée;

7°. Il serait difficile de concevoir une phlegmasie

aussi étendue dans le tissu osseux que l'ostéomalaxie, qui affecte souvent la plus grande partie du squelette, sans que le plus ordinairement la santé générale soit fortement dérangée; c'est ainsi que l'on voit des rachitiques se déformer dans tous leurs membres, sans perdre même l'appétit, et sans ressentir de douleurs ostéocopes;

8°. Si l'ostéomalaxie était une inflammation des os, pourquoi ne verrait-on pas les caries, les nécroses survenir, elles qui sont si communes chez les sujets réellement atteints de phlegmasies osseuses. Cependant on ne voit pas ordinairement dans le rachitis qu'il arrive autre chose qu'une déformation dans les os affectés; il ne faut pas, bien entendu, confondre avec le rachitis, comme on l'a fait souvent, les affections cancéreuses ou tuberculeuses du tissu osseux, lesquelles donnent lieu à des ramollissements, et à des fontes ichoreuses ou purulentes locales, qui ont plus ou moins de rapports avec les inflammations.

1588. La dissection des os ramollis peut mettre sur la voie pour découvrir la vraie nature des ramollissements; les fibres osseuses sont diminuées de volume et leur contexture est plus lâche que dans l'état sain, mais elle n'est pas modifiée; le périoste, la membrane médullaire et la moelle, qui sont étroitement liés pour leur nutrition avec la nutrition même des os, sont atrophiés. Enfin, l'analyse chymique, tout insuffisante qn'elle soit pour nous révéler la nature des maladies, a prouvé qu'il y avait dans les os ramollis, une quantité beaucoup moindre de sels calcaires que dans l'état sain. D'un autre côté, l'étude de l'ostéogénésie, nous montre cette quantité de substance calcaire, presque nulle dans l'origine des os, augmenter à mesure qu'ils prennent de la consistance

et qu'ils s'approchent de leur état de développement et de perfection. Il y a donc dans les os ramollis, nutrition imparfaite ; la nutrition a pour ainsi dire rétrogradé dans ces organes.

SECTION II.

Des ramollissements des membranes muqueuses ou villeuses.

1589. Dans un Mémoire de M. Louis, sur les ramollissements des tuniques mucipares, inséré dans les Archives de Médecine du mois de mai 1824, on trouve deux exemples de ramollissement de la muqueuse œsophagienne. Dans le premier, cette membrane était extrêmement mince, et ramollie inférieurement ; cette altération se caractérisait par des bandes bleuâtres ou brunâtres, séparées par des espaces très étroits, au niveau desquels la muqueuse conservait la couleur, la consistance et l'épaisseur qui lui sont naturelles; les parois de l'œsophage qui correspondaient à la lésion étaient très minces et faciles à déchirer. Sur le sujet de la deuxième observation de M. Louis, la muqueuse œsophagienne était détruite immédiatement au-dessus du cardia, dans une surface circulaire d'un pouce de diamètre; les membranes cellulaires, musculaire et péritonéale étaient si ramollies dans le même point, qu'une simple traction suffisait pour les convertir en un trou de même étendue.

1590. La membrane muqueuse de la vessie paraît exposée à se ramollir moins rarement que les autres muqueuses; nous l'avons cependant vue deux fois réduite, dans une grande étendue de son fond, en un mucilage à peine aussi consistant que les pseudo-membranes des muqueuses. La membrane ainsi altérée était

pâle, même aux limites du ramollissement, qui se terminait peu à peu dans la muqueuse, de plus en plus dense. Il n'existait aucune injection ou congestion vasculaire dans aucun point de la vessie, ni dans les vaisseaux qui rampent extérieurement sur cet organe ; on ne trouvait aussi à l'intérieur aucune érosion ni aucun produit inflammatoire. Dans un de ces cas, le malade était mort d'une arachnoïdite, avec fièvre de mauvais caractère ; la muqueuse était plutôt amincie qu'épaissie. C'est sans doute dans ces ramollissements vésicaux que l'introduction de la sonde, même avec précaution, a quelquefois perforé la vessie ; il faut remarquer qu'il n'existe pas, comme dans l'état d'inflammation, de véritable friabilité de la muqueuse; cette tunique est molle et comme formée d'une gélatine visqueuse, mais elle ne présente ni cette rougeur, ni cette infiltration, ni cette induration qui caractérisent l'inflammation.

1591. C'est plus particulièrement sur la villeuse gastro-intestinale que l'on a observé des ramollissements ; c'est plutôt aussi sur cette membrane que l'on a voulu voir dans cette altération l'effet d'une inflammation. Le Mémoire déjà cité de M. Louis contient, sur les ramollissements des villeuses, des faits d'autant plus intéressants, qu'ils sont recueillis avec un grand soin, et qu'ils ne portent l'empreinte d'aucune opinion préconçue. Décrivons d'abord bien exactement les caractères anatomiques de cette maladie, que nous considérerons à trois degrés distincts : 1°. *ramollissement commençant ;* 2°. *ramollissement achevé;* 3°. *ramollissement dont les produits ont disparu.*

1592. Dans le premier degré de son ramollissement, la villeuse est amincie, d'une pâleur plus grande même que dans l'état sain. On ne remarque

aucune injection vasculaire, ni autour, ni au-dessous du ramollissement, ni dans le tissu qu'il affecte, ni dans les vaisseaux mésentériques correspondants. La villeuse, examinée à la loupe, paraît flétrie; ses villosités sont affaissées et d'un blanc mat; cependant la villeuse conserve sa structure, mais elle se réduit en un mucilage épais et pulpeux au plus léger grattage, et même quand on frotte sa surface avec le doigt. En suivant dans la partie ramollie les rameaux vasculaires sous-villeux, on voit ces rameaux se rapetisser en pénétrant sous la portion ramollie, où ils sont évidemment beaucoup plus rares et moins remplis de sang rouge que dans l'état sain. On ne remarque aussi sur la partie ramollie aucune mucosité visqueuse et épaissie.

1593. Si l'on compare ce premier degré avec les inflammations naissantes aiguës ou chroniques, les différences sont très tranchées. Aucune inflammation des villeuses ne commence sans une injection plus ou moins vive de la villeuse, et sans une teinte rouge plus ou moins marquée de cette membrane; les vaisseaux, loin de diminuer de volume en arrivant dans le tissu qui s'enflamme, sont engorgés non seulement dans le sein et au-dessous de ce tissu, mais encore aux limites de l'inflammation naissante et dans les vaisseaux mésentériques correspondants. Les villosités, loin d'être affaissées, sont plus volumineuses et érigées; on remarque aussi sur la villeuse enflammée une plus ou moins grande quantité de mucus déjà épaissi. Il est excessivement difficile d'enlever des lambeaux de la villeuse, tandis que dans l'état de phlogose elle se détache plus aisément que dans l'état sain. Ces lambeaux, quand on peut en soulever des portions, ne sont point opaques, et en les regardant à contre-jour, on ne recon-

naît aucune injection vasculaire dans leur épaisseur.

1594. Dans l'état de ramollissement achevé « la cou-
« leur de la villeuse est d'un blanc pâle ordinairement
« bleuâtre, continue ou disposée par bandes longues et
« étroites, ou même par plaques plus ou moins rappro-
« chées, irrégulièrement arrondies. Les parties qui ont
« cet aspect bleuâtre, se font remarquer par une diffé-
« rence de niveau aussi sensible au toucher qu'à la
« vue, avec les parties environnantes; on observe un
« affaissement très marqué au point de contact de la
« portion de la villeuse qui offre l'aspect indiqué, et
« de celle qui l'environne; la villeuse, dans les points
« correspondants à la lésion, est pâle, d'une ténuité
« et d'une mollesse extrême, transformée en une
« espèce de mucus glaireux, pâle, demi-transparent,
« plus mince que la tunique dans l'état sain; en sorte
« qu'en examinant avec peu d'attention, on aurait pu
« croire, dans beaucoup de cas, la membrane villeuse
« entièrement détruite, et la tunique cellulaire tout-
« à-fait à nu. » Nous avons emprunté cette description, qui est d'une grande exactitude au Mémoire de M. Louis; nous n'y ajouterons que quelques mots sur la couleur de la villeuse ramollie, et sur ses vaisseaux. Cette membrane est quelquefois colorée en jaune par la bile, qui se trouve en contact avec elle dans le tube digestif; nous l'avons vu colorée par la décoction de quinquina que l'on avait administrée au malade, et qui était restée en contact avec elle dans l'estomac; il n'est pas très rare non plus de la trouver d'un rouge un peu brunâtre. Dans ce dernier cas, elle est colorée par du sang que la rupture de quelque petit vaisseau a fait extravaser au-dessous d'elle; on s'assure aisément que cette couleur n'est point le résultat de l'inflammation, en cherchant le siége de l'hémorrhagie, qui est an-

noncé par un petit caillot autour du vaisseau rompu; il suffirait d'ailleurs de laver le fond de la solution de continuité, que l'on produit en enlevant la partie ramollie, pour distinguer la blancheur du tissu cellulaire. Dans ce deuxième degré de ramollissement, comme dans le premier, on ne trouve absolument aucune trace de congestion vasculaire dans le tissu ramolli, autour et au-dessous de lui, non plus que dans la partie correspondante du mésentère. On ne remarque aussi aucune trace de phlegmasie dans le tissu qui environne immédiatement la partie ramollie, en sorte qu'il est impossible de considérer cette partie comme une eschare dont l'expulsion se préparait par une inflammation éliminatoire.

1595. Y a-t-il dans ces ramollissements confirmés des altérations semblables à celles des inflammations quelconques de la villeuse? aucune rougeur, de l'amincissement, un affaissement des villosités, point d'injection ni de congestion capillaires, aucune trace de produit de phlegmasie; ni pus, ni pseudo-membrane, ni ulcère, etc. La villeuse ramollie est un fluide demi-muqueux, glaireux, pâle, qui ne ressemble point à cette villeuse friable, mais condensée, infiltrée, et nullement glaireuse, qui a été le siége d'une inflammation aiguë ou chronique. Ainsi aucun caractère de l'inflammation, et des désordres qui l'excluent. Il y a si loin de cet état à celui d'une phlegmasie, qu'aussitôt qu'il commence d'exister, la sécrétion muqueuse de la villeuse, qui augmente audébut des inflammations, ne se fait plus, quoiqu'elle continue dans les parties saines environnantes.

1596. Lorsque les produits du ramollissement ont disparu, on trouve sur la villeuse une solution de continuité à bords coupés à pic, nets, au fond de la-

quelle on trouve le tissu cellulaire sous-villeux pâle, sans injection vasculaire. Dans quelques cas, la membrane villeuse a disparu dans une très grande étendue. La solution de continuité n'est point alors exactement circonscrite; le ramollissement et l'amincissement de la tunique subsistent à ses bords, qui paraissent ainsi irréguliers et coupés en biseau. On remarque aussi en même temps, sur plusieurs points de la perte de substance des restes de la villeuse, qui sont tellement ramollis qu'ils n'ont pas plus de consistance que les mucosités que l'on trouve ordinairement dans le tube digestif. Lorsque le ramollissement a été peu étendu, il n'en reste d'ordinaire pas de trace autour de la solution de continuité, dont les bords sont nets et coupés à pic. Mais assez souvent aussi dans ce cas, outre d'autres points de la villeuse que l'on trouve ramollis, on a, pour juger la nature de la maladie, l'état de la tunique musculeuse et de la membrane péritonéale de l'intestin, qui sont aussi plus ou moins ramollies, pâles, et ne présentent aucune trace d'injection vasculaire.

Si le ramollissement continue ses progrès, le tube digestif est complétement perforé. On connaît un assez grand nombre d'exemples de ces perforations spontanées; elles ont cela de remarquable que leurs bords, au lieu d'être enflammés, sont complétement pâles, nullement tuméfiés et parfaitement nets; ce qui prouve que le tissu qui a disparu s'est séparé sur la limite exacte de l'altération qu'il avait éprouvée.

L'état que nous venons de décrire ne se présente sous cette forme que dans les cas où la mort succède rapidement aux désordres du ramollissement. C'est particulièrement dans les perforations spontanées que cela se remarque.

Si la vie se prolonge pendant un certain temps après la formation d'une perte de substance sur la villeuse, il se développe une phlegmasie plus ou moins vive dans les solutions de continuité, et l'on ne trouve quelquefois plus alors de signes qui puissent faire distinguer si le ramollissement a été primitif ou secondaire. Ce qui doit cependant, dans le plus grand nombre des cas, indiquer encore qu'il n'est pas secondaire, c'est que les bords des solutions de continuité et leur fond ne sont que légèrement injectés et très modérement gonflés; que les débris ramollis de la villeuse sont à peine rougis, à moins qu'il n'y ait eu une petite hémorrhagie par la rupture de quelque capillaire à sang rouge, et enfin que l'on ne trouve pas de pus ni de produit pseudo-membraneux inflammatoire sur les bords et au fond des solutions de continuité. Il n'y a pas de proportion entre les désordres si profonds d'un organe dépouillé de sa membrane interne, dans une étendue quelquefois très considérable, et assez souvent détruit dans toute son épaisseur et la phlogose légère des bords et du fond des pertes de substance.

1597. Dans les pertes de substance par ramollissements, on ne pourrait soutenir qu'il y a eu phlegmasie phagédénique des tuniques mucipares; car, ou il faudrait admettre un mode d'inflammation phagédénique bien différent de celui qui se remarque ordinairement dans la production des ulcères et sur lequel tous les médecins ont des idées bien arrêtées, ou (866 *et suiv.*) il faudrait vouloir rapprocher et confondre des états morbides qui se caractérisent dans les tissus par des désordres qui ne sont pas seulement essentiellement différents, mais encore qui sont de natures directement opposées. On ne réussirait pas

mieux à expliquer les solutions de continuité des villeuses ramollies par une phlegmasie gangréneuse ; il n'y a aucun des caractères de la gangrène dans ces cas (898), pas même la teinte brune noirâtre ou verdâtre de tous les tissus gangrenés, et l'odeur spécifique qu'ils répandent constamment.

1598. Malgré les différences extrêmes que nous avons remarquées entre les ramollissements des tuniques mucipares et leurs inflammations, des observateurs habiles ont cependant cru devoir ne considérer les ramollissements que comme des résultats de phlegmasies. Cette opinion n'a pu s'accréditer que parce que l'anatomie pathologique des tissus ramollis est encore dans l'enfance. Il est d'une si grande importance de fixer bien exactement les idées sur ce sujet, que nous croyons devoir réfuter ici les raisonnements avec lesquels on a défendu cette opinion.

1599. Le ramollissement des tuniques mucipares est, dit-on, dans le plus grand nombre des cas, lié à des altérations évidemment inflammatoires, plus ou moins marquées, telles qu'une rougeur plus ou moins vive de la partie ramollie, une injection et une tuméfaction inflammatoires du fond et des bords des solutions de continuité, etc. Cette assertion est tout-à-fait gratuite ; dans tous les cas bien observés qui soient connus jusqu'à présent, le ramollissement, au premier degré, n'a presque jamais été réuni à des altérations inflammatoires incontestables, à moins que ces altérations fussent indépendantes du ramollissement, et parvenues à un degré bien plus avancé que ce dernier ; et encore ces cas, qui prouvent qu'il peut exister simultanément phlegmasie et ramollissement dans un même tissu, sont-ils fort rares. A peine si l'on en connaît quatre exemples bien avérés, parmi

lesquels nous comptons les deux que M. Loüis a consignés dans le Mémoire que nous avons cité.

Au deuxième degré, il est plus commun de voir le ramollissement réuni à des caractères incontestables de phlegmasie; mais, dans le plus grand nombre des cas, il est certain qu'aucun de ces caractères ne se remarque, et, quand ils existent, il faut bien distinguer si le ramollissement est réellement l'effet de la phlegmasie, ou si l'inflammation est secondaire; cette distinction est facile. Dans les ramollissements qui sont l'effet des phlegmasies, la partie ramollie est désorganisée, elle ne présente plus aucune trace de son organisation primitive; ainsi, sur les villeuses, plus d'apparence de villosités; la portion ramollie est un peu saillante, parce qu'elle est gonflée, et la rougeur va en s'affaiblissant graduellement à ses limites, où l'inflammation existant à un degré peu avancé n'a point encore produit le ramollissement, mais, au contraire, l'augmentation de densité du tissu enflammé. Aux limites de cette altération, au-dessous d'elle et jusqu'à une assez grande distance autour d'elle, il y a une injection capillaire très prononcée. Nous disons que dans les ramollissements inflammatoires la membrane mucipare est désorganisée; ce qui le prouve, c'est qu'elle ne présente plus aucune apparence de sa structure physiologique; il n'y a même aucun intermédiaire entre cette désorganisation et les effets de l'inflammation moins avancée; tandis que, dans les ramollissements idiopathiques, la tunique mucipare n'arrive que progressivement à l'état de ramollissement achevé. Au-dessous de ce dernier, et même lorsqu'il est déjà très avancé, la tunique présente encore son mode d'organisation physiologique; ce n'est qu'au degré de ramollissement par-

fait que l'on ne voit plus ni cryptes, ni villosités, etc., au-dessous de ce degré extrême; la partie malade n'offre pas d'autre altération qu'un amincissement progressif, une pâleur croissante et un effacement successif de ses vaisseaux, qui ne sont non seulement pas engorgés, mais qui s'effacent et deviennent moins apparents que dans l'état sain. Il y a enfin une différence bien tranchée entre le tissu des tuniques frappé de ramollissement idiopathique, et le même tissu ramolli par l'inflammation; le premier est muqueux et visqueux, et se rapproche progressivement de l'état muqueux du tissu cellulaire du fœtus, tandis que le second est friable, non visqueux, et tendant à se convertir en une matière comme pulvérulente, opaque, et non en une matière visqueuse et diaphane. Lorsqu'une tunique est ramollie dans une partie très pourvue de sang rouge, elle peut se colorer en rose rougeâtre; cette couleur dépend d'un mélange avec la matière colorante du sang; elle est loin d'être disposée par stries ou par points d'un rouge foncé, comme dans les ramollissements inflammatoires; elle n'est point non plus, comme dans ces derniers, en rapport avec l'état du fond et des bords de la partie affectée. Sa teinte est d'ailleurs assez pâle, et diffère de la couleur vermeille ou rouge brune violâtre des villeuses enflammées.

1600. C'est surtout en étudiant les caractères anatomiques des ramollissements à des degrés moins avancés, que l'on est conduit à ne reconnaître en eux aucune altération qui puisse les faire rapporter à une phlegmasie; il y a plus, c'est que les caractères des ramollissements sont évidemment opposés à ceux des inflammations. Dans ces dernières, injection et congestion vasculaires; dans les ramollissements, efface-

ment et disparition des capillaires; dans les phlegmasies, épaississement, et d'abord augmentation de densité de la membrane, qui devient rugueuse au toucher; dans les ramollissements, amincissement et diminution de densité de la tunique, qui perd immédiatement de sa ténacité, et est plus molle au toucher; dans l'inflammation, produits inflammatoires spécifiques à la surface et dans l'épaisseur de la membrane; dans les ramollissements, diminution et absence, ensuite extinction de cette sécrétion, qui, non seulement n'est point augmentée au début de la maladie, comme dans l'inflammation naissante, mais est immédiatement diminuée, et ne se rapproche point des sécrétions inflammatoires dont on ne trouve jamais aucune trace, ni dans la partie ramollie, ni immédiatement autour d'elle. A considérer l'absence de tout indice d'inflammation dans les tissus des muqueuses ramollis, et, dans quelques cas, évidemment malades depuis un temps quelquefois assez long quand la mort arrive, et en tenant aussi compte des altérations intimes qui caractérisent ces ramollissements, l'on serait bien plutôt porté à voir en eux un état d'une nature directement opposée à celle des phlegmasies.

1601. S'il est bien évident que lors même qu'il existe des désordres inflammatoires autour des parties ramollies, on n'est pas fondé à attribuer à l'inflammation l'état de ramollissement tel que nous l'avons décrit, est-on mieux fondé à s'appuyer sur des analogies de ce qui arrive dans d'autres tissus, pour considérer les ramollissements comme des effets nécessaires de phlegmasies?

Les tissus enflammés deviennent, dit-on, à une certaine époque de leur inflammation, mous et friables; pourquoi n'en serait-il pas de même des mem-

branes muqueuses et villeuses? Quoique ce raisonnement ne prouve rien par lui-même, car on ne peut juger par analogie dans une science graphique comme l'anatomie pathologique, il n'est cependant que l'expression de la vérité, car il est certain que les tuniques mucipares sont ramollies par l'inflammation, mais ce ramollissement ne ressemble en rien aux ramollissements idiopathiques; il ne s'observe d'abord jamais sans traces très prononcées, et bien en rapport avec lui-même, d'inflammation aiguë, et même sans la présence des produits de cette inflammation, soit infiltrés, soit épanchés.

La distinction que nous venons d'établir dans les tuniques mucipares existe rigoureusement dans tous les autres tissus; aucun d'eux, pas même le tissu cellulaire de la tunique externe des artères, n'est ramolli par l'inflammation de la même manière que lorsqu'il l'est d'une manière idiopathique, car, quelque friable qu'il soit, il présente toujours une infiltration de sang ou de pus plus ou moins marquée, une injection vasculaire très forte, et malgré l'extrême facilité avec laquelle il se rompt, il est au toucher plus dense et plus compacte que dans l'état physiologique. Le tissu cellulaire, primitivement ramolli, se présente dans un état différent; il devient muqueux, filant, plus ou moins gélatineux, sans présenter aucune trace de rougeur, ni d'injection, ni de suppuration, etc.

1602. Après tous les détails dans lesquels nous venons d'entrer, nous n'avons pas besoin de réfuter directement ceux qui voudraient ne voir dans les ramollissements idiopathiques que des ulcérations ou des gangrènes des tuniques mucipares.

SECTION III.

Des ramollissements du tissu nerveux.

1603. Nous avons traité avec beaucoup de détails des nuances et des formes variées des altérations inflammatoires du tissu cérébral; on a vu que les phlegmasies faisaient naître dans ce tissu trois sortes de ramollissements que nous avons distingués, en rouges, jaunes et blancs. Il nous semble avoir prouvé d'une manière complète la nature inflammatoire de ces altérations; nous ne pouvons cependant pas en conclure qu'il n'y a pas d'autres ramollissements cérébraux non inflammatoires. Il nous reste donc à indiquer les caractères de ces derniers, et à les comparer avec ceux des ramollissements réellement inflammatoires; en procédant ainsi, nous éviterons l'erreur dans laquelle sont tombés ceux qui, après avoir démontré la nature inflammatoire des ramollissements que produisent les cérébrites, en ont conclu en général que tous les ramollissements cérébraux étaient des résultats de phlegmasie.

1604. Les ramollissements idiopathiques du cerveau se distinguent par les caractères suivants :

1°. Le ramollissement se fond peu à peu, à ses limites, dans les parties saines;

2°. Il n'existe, autour des ramollissements cérébraux idiopathiques, aucune trace d'altération, ni dans la couleur, ni dans la circulation capillaire, ni dans la densité du tissu cérébral, qui conserve hors du siége des ramollissements ses caractères physiologiques;

3°. Soit qu'il ait son siége dans la substance médullaire, soit au contraire qu'il occupe la substance cor-

ticale, le ramollissement idiopathique ne change en rien la couleur du tissu qu'il affecte; il ne présente non plus aucune trace d'injection vasculaire;

4°. Jamais on ne rencontre au centre du tissu cérébral ramolli, même jusqu'à la diffluence, la moindre trace d'épanchement séro-purulent ou purulent;

5°. On ne trouve dans le tissu ramolli, ni autour de lui, aucun vestige d'injection vasculaire;

6°. En examinant avec attention le tissu ramolli, on voit les fibres cérébrales continuer et se prolonger dans son épaisseur; seulement la mollesse va en augmentant à mesure que l'on approche du centre du foyer, où elle est portée au plus haut degré. Quelque avancé que soit le ramollissement, la disposition fibrillaire des globules du tissu cérébral est la même que dans l'état sain (1024); on ne trouve de différence qu'en ce que, dans le ramollissement, la pulpe cérébrale est plus molle, et les molécules semblent incorporées dans une substance visqueuse qui paraît plus abondante;

7°. Le ramollissement idiopathique occupe ordinairement un espace assez considérable, quelquefois même il affecte toute l'étendue d'un lobe et même d'un hémisphère.

1605. Si l'on compare les caractères que nous venons d'indiquer, avec ceux des ramollissements inflammatoires de la pulpe, on sera étonné que l'on ait voulu confondre comme d'une nature identique des altérations si différentes.

1°. Les ramollissements inflammatoires sont toujours plus ou moins exactement circonscrits, au moins dans une partie de leur siége par la pulpe évidemment enflammée; dans les cas même où ils ne sont

pas limités par des désordres morbides phlegmasiques, ils le sont réellement par les limites subites de la disposition fibrillaire du tissu cérébral ; cette disposition cesse subitement autour d'eux aux limites du tissu sain ;

2°. Le tissu cérébral, autour des ramollissements inflammatoires, est plus ou moins injecté de sérosité et même de sang ; il présente toujours des caractères tranchés d'inflammation ;

3°. Les ramollissements inflammatoires sont toujours plus ou moins colorés en rouge brique uniforme ou par stries ; en rouge jaunâtre, en jaune plus ou moins pâle, et un peu verdâtre quand l'inflammation est suppurée. La pulpe ainsi ramollie est mate, tandis que dans le ramollissement idiopathique elle conserve le reflet qu'elle a dans l'état sain ; peut-être même ce reflet est-il alors plus prononcé ;

4°. On remarque fréquemment autour et dans le sein du tissu cérébral ramolli par l'inflammation, du sang épanché ou infiltré ; on trouve aussi de petites portions de pulpe indurée ou injectée, ou seulement rougie et moins molle que la pulpe déliquescente qui les environne ;

5°. Les capillaires de la pulpe enflammée et ramollie sont plus ou moins injectés et gorgés de sang, au point qu'en saisissant un capillaire avec une pince, il s'enlève très aisément, entraînant à peine quelques débris de la pulpe déliquescente. Dans le ramollissement idiopathique, au contraire, non seulement les vaisseaux capillaires ne sont pas engorgés, ils sont même beaucoup moins apparents que dans l'état sain ;

6°. Il n'y a plus de disposition fibreuse dans le tissu cérébral ramolli par l'inflammation ; ce tissu est

désorganisé, on ne remarque plus aucune régularité dans l'arrangement des globules ;

7°. Les ramollissements inflammatoires sont rarement très étendus ; lorsque cela arrive, le tissu ramolli, outre l'injection vasculaire qu'il présente, est loin d'être homogène dans toutes ses parties. Dans quelques points on trouve une infiltration sanguine ; dans d'autres une infiltration purulente ; ailleurs de la sérosité plus ou moins rougeâtre ou puriforme, infiltrée ou disposée dans de petites locules, etc. ;

8°. Pour peu que le ramollissement inflammatoire dure depuis quelque temps, on remarque des traces de résorption dans son épaisseur, et surtout à ses bords ; de petites locules remplies de sérosité indiquent le commencement de ce travail de résorption. On ne remarque rien de semblable dans les ramollissements idiopathiques, les fibres se prolongent sans interruption en se ramollissant progressivement, du tissu sain environnant, dans le foyer de la maladie qu'elles traversent sans s'interrompre par aucune solution de continuité.

1606. Tout ce que nous avons dit sur la faiblesse des raisonnements par induction appliqués à l'anatomie pathologique (1601), peut être opposé aux auteurs qui ont voulu rapprocher les ramollissements idiopathiques des ramollissements inflammatoires de la pulpe cérébrale. Il n'y a rien à répondre à celui qui soutient que les ramollissements cérébraux doivent être tous des effets d'inflammation de la pulpe, parce que le tissu cellulaire enflammé est ramolli, sinon que les ramollissements cérébraux ne ressemblent pas plus aux ramollissements du tissu cellulaire, que ces deux tissus ne se ressemblent dans l'état sain, et que d'ailleurs les ramollissements inflammatoires du cer-

veau de la nature desquels personne ne doute, n'ont de commun avec les ramollissements idiopathiques que la diminution de consistance de la pulpe; que, du reste, ils ont des caractères évidemment opposés, et qui indiquent une nature très différente. D'après les caractères anatomiques assignés par des écrivains aux ramollissements du cerveau, il est aisé de voir que ces auteurs n'ont vu que des ramollissements réellement inflammatoires; tout ce qu'ils ont dit ne peut donc s'appliquer aux ramollissements idiopathiques.

1607. Il ne faut pas confondre les ramollissements du cerveau avec la diminution de densité que présente le tissu de cet organe dans les infiltrations séreuses, infiltrations qui se remarquent particulièrement aux limites des phlegmasies intenses (1037), et qui sont aussi quelquefois idiopathiques. Dans cet œdème du cerveau, la densité de cet organe est un peu diminuée; mais le système vasculaire est notablement engorgé et injecté, et la sérosité flue par la pression et sous le scalpel des morceaux du cerveau. Ajoutons à cela que la diminution de densité n'est jamais, dans ces cas comme dans les ramollissements, portée jusqu'à la diffluence de la pulpe.

SECTION IV.

Des ramollissements du tissu musculaire.

1608. C'est particulièrement dans le cœur que l'on a observé des ramollissements du tissu musculaire, on les trouve cependant aussi dans les muscles des membres après des fièvres graves. Nous fixerons particulièrement l'attention de nos lecteurs sur les ramollissements du cœur, en rapportant la description que Laennec a donnée de cette maladie.

« Le plus ordinairement le ramollissement du cœur
« est accompagné d'une décoloration marquée de sa
« substance, qui prend une teinte jaunâtre assez ana-
« logue à celle des feuilles mortes les plus pâles. Cette
« teinte n'occupe pas toujours toute l'épaisseur des
« parois du cœur; souvent elle est très marquée dans
« le milieu de cette épaisseur, et fort peu à l'extérieur
« et à la surface interne. Assez souvent le ventricule
« gauche et la cloison inter-ventriculaire la présentent
« d'une manière très marquée, tandis que le ventri-
« cule droit conserve sa couleur naturelle et une den-
« sité plus grande.... On reconnaît le ramollissement
« à la flaccidité du tissu du cœur, qui, au premier
« aspect, paraît comme flétri, et dont la substance se
« déchire avec la plus grande facilité. Le ramollisse-
« ment est quelquefois porté à un point tel que son
« tissu devient en quelque sorte friable, et qu'on peut
« facilement pénétrer dans les ventricules en pressant
« l'organe entre les doigts. Dans cet état, le cœur est
« rarement gorgé de sang, et, quelle que soit la maladie
« à laquelle le sujet a succombé, il paraît seulement
« à demi plein, légèrement aplati et affaissé. Si on
« l'incise, les parois des deux ventricules s'affaissent
« également quelle que soit leur épaisseur. »[1]

1609. Le ramollissement du cœur a été aussi considéré comme une altération inflammatoire, et toujours parce que l'inflammation ramollit, dit-on, le tissu cellulaire, celui des poumons, etc. On ne fait pas attention que ce tissu cellulaire, ce tissu des poumons, etc., que l'inflammation ramollit, sont injectés, rougis, indurés dans quelques parties, et quelquefois dans la plus grande partie de leur étendue; qu'ils ont augmenté de volume; que leurs vaisseaux sont engor-

[1] Auscultation méd., t. II, p. 286.

gés, qu'ils sont pénétrés de sang, de fluide coagulable, de sérosité, de pus, etc.; enfin on ne considère pas qu'avant d'arriver à cet état de ramollissement, ces tissus ont passé par d'autres états inflammatoires. Il faudrait, en raisonnant comme on le fait par analogie, pour que l'on pût considérer le ramollissement du cœur comme inflammatoire, qu'il fût associé à toutes ces circonstances; mais il en est aussi indépendant que le sont les tissus osseux, muqueux, cérébral, idiopathiquement ramollis. Dans le tissu du cœur ramolli, point de congestion ni de rougeur, il y a, au contraire, décoloration. Dans quelques cas seulement où la circulation est affectée comme dans le scorbut, il s'est formé une infiltration, une sorte d'ecchymose de sang veineux, qui teint le cœur ramolli en violet; mais ces cas sont rares. Le cœur ramolli ne présente jamais dans son épaisseur ni à ses surfaces interne ou externe aucun produit inflammatoire. Le ramollissement n'est pas lié non plus à la péricardite ni à la phlegmasie de la membrane interne auriculo-ventriculaire. Il est même remarquable que ces inflammations n'existent jamais en même temps que lui; on sait qu'il n'en est pas de même dans les cas incontestables de cardite.

1610. Le ramollissement du cœur occupe souvent la totalité de cet organe; quelquefois cependant, comme le dit Laennec, il est limité à une partie de l'épaisseur de ses parois. Nous l'avons observé, limité à un seul ventricule; il est remarquable que, dans ces cas, le tissu sain, contigu et continu au tissu ramolli, ne présente aucune injection, ni infiltration inflammatoire; il n'est point tuméfié : en serait-il de même aux limites de foyers inflammatoires? On voit les fibres du cœur se décolorer, en même temps qu'elles perdent leur consistance, en pénétrant des parties saines

dans la portion ramollie. Ces altérations se font progressivement et non d'une manière subite.

1611. M. Moreau a rapporté à l'Académie de Chirurgie, l'histoire d'une jeune femme qui périt deux mois après être accouchée, et à l'ouverture du cadavre de laquelle on trouva une perforation spontanée de l'utérus, semblable à celles qui se forment dans l'estomac. Les parois de la matrice étaient molles et considérablement amincies; il n'y avait aucune trace d'inflammation [1]. Cette observation prouve que la matrice est exposée comme les autres organes à se ramollir, et que ce ramollissement peut être porté jusqu'au point de détruire une partie de l'organe.

1612. *Les ramollissements du foie, de la rate* et des autres viscères existent. Les auteurs en ont rapporté des exemples; nous en avons aussi vu, mais nous ne trouvons pas dans les auteurs des détails suffisants, et nous n'avons pas nous-même examiné avec assez de soin les faits que nous avons pu observer pour traiter *ex professo* de ces affections, et surtout pour déterminer exactement leurs caractères anatomiques.

CHAPITRE II.

ANATOMIE COMPARATIVE DES TISSUS TUBERCULEUX ET DES TISSUS ENFLAMMÉS.

1613. C'est particulièrement dans les poumons que les tubercules se trouvent; c'est aussi en étudiant leur développement dans ces organes, que l'on a

[1] Archives génér. de Médec., mars 1824, p. 147.

cherché à découvrir la nature de ces altérations organiques, en les comparant aux produits de l'inflammation. Nous décrirons donc d'abord les tubercules et les diverses formes sous lesquelles ils se présentent, premièrement dans les poumons, et ensuite dans les autres organes. Nous les comparerons en même temps aux désordres évidemment inflammatoires des différents tissus; enfin nous examinerons les motifs sur lesquels on s'est fondé, pour ne voir dans les tubercules que des produits de l'inflammation.

1614. La maladie tuberculeuse se présente dans nos organes sous trois formes distinctes, *tubercules disséminés*, *tubercules agglomérés ou en masse*, *et infiltrations tuberculeuses.* Quelle que soit la disposition de la matière tuberculeuse, par rapport aux organes dans lesquels elle se trouve, cette matière s'y présente à l'état de crudité ou à l'état de ramollissement plus ou moins complet.

1615. Les tubercules disséminés se développent dans tous les tissus, mais particulièrement dans le poumon, sous la forme de granulations du volume d'un grain de millet à un grain de chenevis, d'un gris blanc, demi-diaphane, d'une densité très grande, élastique, ne présentant aucune apparence d'organisation. Bientôt il se forme au centre de ces petits grains, plus ou moins arrondis, un point jaune opaque; les granulations deviennent en même temps moins diaphanes, et d'un gris blanc plus mat. Tels sont les tubercules disséminés à l'état de crudité; ils ne se montrent jamais à un état plus avancé, au moins dans les poumons, sans être réunis aux autres formes de la maladie tuberculeuse.

1616. Le tissu du poumon, parsemé de tubercules

miliaires en nombre modéré, présente tous les caractères de l'état sain, pour la couleur et pour l'état de ses vaisseaux; il est seulement un peu plus volumineux, plus dense, et d'une pesanteur spécifique plus considérable que le parenchyme sain, en raison du tissu morbide qui s'est formé dans son épaisseur. Il est fort rare que l'on trouve le poumon tuberculeux à un degré aussi peu avancé; mais comme dans les cas même où la maladie a déjà dépassé cet état, on trouve souvent qu'elle a fait plus de progrès au sommet qu'à la base des poumons, et qu'il y a des points où les granulations miliaires sont encore crues et disséminées; on peut examiner leur disposition anatomique. Les bronches sont perméables jusque dans leurs dernières ramifications, et jusque dans les cellules bronchiques entre les granulations miliaires; il en est de même des artères et des veines pulmonaires; on reconnaît à la loupe, que ces petits corps tuberculeux sont développés dans le tissu pulmonaire lui-même, entre les cellules qui se distinguent parfaitement des granulations quand on les a injectées. Le tissu pulmonaire n'est pas du reste naturellement injecté, il n'est point non plus infiltré de sang, ni de sérosité; les granulations miliaires n'ont point cette friabilité, et cet aspect mat et opaque des petites granulations qui se forment dans les cellules par suite de leur inflammation (1245); la muqueuse bronchique, examinée à la loupe, aussi loin que possible, est pâle; on ne remarque point de stries de la matière de l'injection artificielle des bronches, venant aboutir sur des granulations, comme il arriverait si ces dernières s'étaient formées dans les cellules. On peut donc affirmer que les granulations miliaires tuberculeuses ne dépendent point d'une phlegmasie, puisque

rien n'annonce l'existence d'une inflammation, ni dans le parenchyme, ni dans les cellules, ni dans les bronches de la partie affectée. C'est aussi une erreur d'admettre que le développement des granulations s'effectue dans les cellules; il n'y a d'ailleurs aucune identité entre les granulations tuberculeuses et les granulations de matière plastique ou mucoso-purulente, qui remplit les cellules pulmonaires enflammées.

1617. La dissection attentive du tissu du poumon autour des granulations tuberculeuses, un peu plus grosses et devenues d'un blanc jaunâtre mat, fait distinguer une légère induration du parenchyme au point de contact; cette induration, qui rend le parenchyme d'un jaune grisâtre, n'a pas une demi-ligne d'épaisseur autour de chaque granulation isolée; elle n'en constitue pas moins un commencement d'infiltration tuberculeuse dans laquelle se fond, à ses limites, le petit tubercule. Cependant on ne rencontre encore aucune trace d'inflammation quelconque dans le parenchyme environnant.

1618. Les granulations tuberculeuses se montrent fréquemment sous la tunique villeuse intestinale, moins souvent dans l'épaisseur de la musculeuse, et rarement dans le tissu cellulaire qui sépare cette dernière du péritoine. Elles présentent exactement la même forme et la même apparence que dans les poumons, sauf qu'elles ont un tissu plus dense et plus élastique; elles sont ordinairement très disséminées; le tissu cellulaire paraît les envelopper à la manière d'un petit kyste, duquel on les fait sortir par la pression entre les doigts. Aussitôt qu'elles sont devenues jaunâtres, elles sont moins denses et moins exactement circonscrites. Le tissu cellulaire, la tu-

nique villeuse à sa surface interne, ou les fibres de la musculeuse, quand les grains tuberculeux sont dans leurs interstices, sont légèrement grisâtres et augmentés de densité; il y a un commencement d'infiltration tuberculeuse. On n'aperçoit pas dans les tubercules intestinaux à l'état de crudité, ni autour d'eux, ni sur la surface villeuse ou séreuse correspondante, la plus légère trace de phlegmasie. Nous en avons cherché à l'œil nu et à la loupe, avant et après une injection artificielle pratiquée soit dans les veines, soit dans les artères du tube digestif. Il n'y a aucune altération reconnaissable dans les villosités, dans les cryptes mucipares, et dans les vaisseaux lactés de la partie affectée du tube digestif.

On trouve les granulations tuberculeuses du tube digestif dans des cas où il existe une inflammation de la villeuse ou du péritoine. On voit également ces granulations coïncider avec le ramollissement de la villeuse, si commun chez les phthisiques; mais cela est si rare que, quoique l'on trouve des tubercules crus du tube digestif dans le septième des individus qui périssent de phthisie, on ne trouve pas les phlegmasies ou les ramollissements dans le cinquième de ceux qui présentent *les tubercules disséminés du tube digestif encore à l'état de crudité.*

1619. Nous n'avons jamais vu de tubercules crus dans les glandes lymphatiques cervicales, axillaires et inguinales, non plus que dans les ganglions mésentériques; ceux que nous y avons trouvés étaient toujours à demi ramollis, et il y avait en même temps des tubercules suppurés et des ulcérations tuberculeuses dans l'anse intestinale correspondante, et une phlegmasie plus ou moins intense du tissu du ganglion lymphatique autour de la matière tubercu-

leuse. M. Louis dit, dans son excellent ouvrage sur la phthisie, avoir rencontré un ou deux cas de tubercules crus, sans inflammation dans les glandes mésentériques.

1620. Nous avons vu des tubercules disséminés d'un volume variable, depuis celui d'un grain de chenevis jusqu'à celui d'un gros pois, dans le foie et dans la rate. Le tissu de ces organes était complétement sain autour et dans l'intervalle de ces tubercules; on ne voyait aucune trace d'inflammation dans la portion environnante du tissu hépatique, ni dans les ramifications de la veine porte et des canaux bilifères environnants. M. Louis, qui a trouvé des tubercules dans la rate des sept quatre-vingt dixièmes des cadavres de phthisiques qu'il a disséqués, a reconnu que ces corps étaient « excessivement nombreux et « d'un volume variable, entre celui d'un grain de « chenevis et d'une aveline; ils étaient plus ou moins « exactement arrondis, jaunâtres et opaques, d'un « aspect mat; en tout semblables aux tubercules dé« veloppés dans les poumons. Ils n'étaient point en« kystés, et le tissu de l'organe était sain dans tout « leur pourtour. »[1]

1621. Les tubercules du cerveau et de la moelle épinière sont enkystés; le tissu nerveux environnant ne présente aucune altération quelconque.

1622. Les tubercules agglomérés ou en masse sont produits par la réunion d'une plus ou moins grande quantité de tubercules disséminés, qui s'effectuent dans des points rapprochés; ils sont aussi formés en partie par des portions du tissu propre des organes infiltrés de matière tuberculeuse. Ces tubercules se présentent comme les tubercules disséminés, seule-

[1] Recherches anat. path. sur la Phthisie, p. 123.

ment leur tissu est moins dense, d'un blanc jaune, plus mat et plus opaque. Le tissu propre des organes est parfaitement sain autour de ces tubercules agglomérés. Dans les poumons, où ils se présentent le plus souvent, ils déterminent autour d'eux, et jusqu'à une assez grande distance, un affaissement plus ou moins complet des vésicules pulmonaires, au point que ces vésicules ne sont plus perméables aux injections; mais elles ne présentent aucune trace d'inflammation, ni aucun produit inflammatoire dans leur cavité.

1623. Les infiltrations tuberculeuses se lient dans leur existence aux tubercules isolés et agglomérés; quelquefois cependant elles se produisent sans aucune concrétion tuberculeuse isolée. Elles existent toujours dans le tissu des organes autour des tubercules disséminés et agglomérés qui ont dépassé l'état de crudité.

1624. Le premier degré de l'infiltration tuberculeuse s'annonce dans le parenchyme pulmonaire par une augmentation de densité de ce tissu qui devient grisâtre, demi-transparent et élastique; lorsque cette infiltration s'étend, des portions plus ou moins considérables du poumon, quelquefois la plus grande partie d'un lobe, sont converties en tissu grisâtre, dur, qui présente lorsqu'on le coupe, une surface lisse et polie. Aucune trace d'injection ni de congestion sanguine ne se présente dans le tissu infiltré de matière tuberculeuse; les vaisseaux qui s'y rendent sont oblitérés; car les injections artificielles ne les traversent plus, elles pénètrent seulement des vaisseaux qui vont se ramifier dans des brides celluleuses, et de petites portions de poumon non infiltrées dans les masses tuberculeuses; les ramifications bronchiques seules sont restées perméables, mais seulement à un très faible

degré. On reconnaît aisément par une dissection attentive, que leur membrane interne, comme toute leur épaisseur propre et le parenchyme environnant, est infiltrée de matière tuberculeuse et tuméfiée. Cette tunique est d'un gris jaunâtre, très dure, inséparable du tissu adjacent, rugueuse, n'offrant aucune trace de vaisseaux. Un liquide séreux un peu jaune se remarque dans la cavité bronchique; mais on ne trouve aucune trace de matière tuberculeuse déposée dans les canaux aérifères de quelque petit volume qu'ils soient.

1625. Nous avons constaté l'existence de cette induration tuberculeuse dans l'épaisseur du tube digestif, dans celle des tuniques séreuses, et dans le tissu des pseudo-membranes (238). Partout elle s'annonce sous la même forme, l'infiltration d'une matière grisâtre, dure, nullement vasculaire dans les mailles des tissus; tant que cette infiltration reste à l'état de crudité, on ne remarque aucune trace même la plus légère d'inflammation.

1626. Non seulement la matière tuberculeuse est sécrétée dans le sein des organes, et forme les tubercules disséminés et agglomérés, ou s'infiltre dans leur trame et produit les infiltrations tuberculeuses, mais elle est aussi sécrétée par les organes sécréteurs. M. Louis l'a trouvée dans le bassinet du rein; et se prolongeant sous forme de pseudo-membrane sur les parois des uretères, dont la muqueuse n'était point enflammée. Il a vu aussi cette matière infiltrée dans la prostate et remplissant les vésicules séminales et les conduits déférents; enfin cet observateur l'a reconnue deux fois en petite quantité dans les ovaires, et il a disséqué un utérus dont la face interne du corps et du col était transformée, dans l'épaisseur d'une ligne, en matière tuberculeuse, au-dessous de

laquelle se trouvaient dans le tissu *sain* des granulations jaunâtres miliaires ; la matière tuberculeuse peut être aussi sécrétée à la surface des séreuses pour y former des concrétions denses, grisâtres, toujours amorphes, quoique la séreuse ne présente aucune trace d'inflammation. Nous avons déjà signalé ce phénomène (238). M. Louis a trouvé des concrétions tuberculeuses existant sans aucune trace de phlegmasie à la surface adjacente, sur la tente du cervelet et sur le péritoine.

1627. La formation des tubercules paraît consister, d'après les faits que nous avons rapportés, en une sécrétion de liquide coagulable dans les tissus ou à leur surface, sans altération apercevable dans leur structure. La matière qui constitue les tubercules n'est nullement identique avec celle que les inflammations font naître, car elle n'est point globuleuse ; elle se concrète, mais ne s'organise jamais ; elle est enfin susceptible d'une altération très différente de celles qui s'opèrent dans la substance inflammatoire coagulable, comme on va en juger par la description du ramollissement des tubercules.

1628. Le ramollissement et la fonte des tubercules sont le résultat de l'inflammation des tissus dans le sein ou à la surface desquels ils se sont formés. Ce ramollissement commence au centre des petits tubercules, et sur différents points des masses ; il s'annonce par une liquéfaction de la matière concrète, qui devient humide, molle et renfermant, comme dans une petite cellule, une matière jaunâtre, inodore, visqueuse, servant de véhicule à de petits fragments jaunâtres, mous et comme caséeux. En même temps que ces phénomènes s'opèrent dans les masses, la matière infiltrée devient humide, jaunâtre, comme

sébacée, et présente aussi dans son sein des petites locules remplies d'un fluide diaphane et filant jaunâtre. Les portions de tissu environnantes rougissent, s'injectent, se condensent et s'infiltrent simultanément de sang et de matière tuberculeuse, qui continue à se déposer soit par petites granulations, soit par petites stries autour des masses qui se ramollissent.

1629. Pour bien distinguer les caractères de l'inflammation de ceux de l'infiltration tuberculeuse qui se ramollit, il faut les étudier dans les membranes villeuses plutôt que dans les poumons, dont la texture complexe rend les observations très difficiles. On remarque en effet sur les villeuses, une injection inflammatoire surmontant une légère induration de la membrane au-dessous de laquelle se trouve une petite masse tuberculeuse, à la surface de laquelle elle adhère; déjà dans cette infiltration on remarque moins de densité, et la petite masse tuberculeuse, d'un blanc jaune mat, se ramollit. Sur d'autres points tuberculeux, la villeuse est complétement exempte d'inflammation parce qu'aucun ramollissement n'a commencé.

A un degré plus avancé la tunique villeuse, à sa surface profonde, est infiltrée d'une matière demi-concrète qui se continue avec les petits agrégats tuberculeux notablement mous. A la surface extérieure correspondante de la villeuse, il y a une rougeur grisâtre; les villosités n'existent plus, la villeuse est mamelonnée, elle se décolle autour du point tuberculeux avec facilité; mais à une ou deux lignes de ce point elle est inséparable du tissu adjacent, lequel est lui-même dense et enflammé.

Lorsque le ramollissement est effectué, la villeuse

est ulcérée et les bords de sa solution de continuité sont durs, gonflés et infiltrés eux-mêmes de matière tuberculeuse, dense, mêlée au sang, et même au pus, dont l'inflammation subséquente a déterminé la sécrétion interstitielle. Le fond de l'ulcération est lui-même dur et infiltré de matière tuberculeuse à demi ramollie; il a une couleur grisâtre; il est rugueux et dur, humecté d'une matière filante jaunâtre. Dans les points où l'ulcération n'est pas encore effectuée, on peut reconnaître qu'elle s'opère de dedans en dehors. Elle commence dans le petit apostème que forme le tubercule ramolli au milieu du tissu environnant infiltré de matière tuberculeuse.

1630. Ce qui arrive dans les tuniques villeuses, sous lesquelles se sont développés des tubercules, se remarque également dans les poumons. Les petits apostèmes se forment par le ramollissement de la matière tuberculeuse infiltrée ou épanchée au sein du tissu complexe. Ce tissu infiltré et enflammé présente une densité plus grande que dans les phlegmasies chroniques; il devient friable, d'un brun grisâtre; il s'ulcère et se détruit de l'intérieur à l'extérieur des masses tuberculeuses. C'est ainsi que les tuyaux bronchiques voisins sont détruits et qu'il se forme des cavernes tuberculeuses dans les organes de la respiration. Les parois de ces cavernes sont formées par un tissu dense grisâtre, fort infiltré de matière tuberculeuse, laquelle est disposée en une sorte de pseudo-membrane sur les parois de ces foyers.

1631. La matière tuberculeuse ramollie est une substance visqueuse, diaphane, contenant des particules comme caséeuses qui nagent dans son épaisseur; elle verdit le papier de tournesol. Soumise à l'action de l'eau bouillante ou à celle des acides,

elle se coagule; elle ne présente aucun globule soit fibrineux, soit purulent; en un mot, elle paraît n'être que de l'albumine coagulée, contenant un excès de sels alcalins. Lorsque le ramollissement est avancé et que les caractères de l'inflammation sont bien tranchés dans le tissu environnant infiltré de matière tuberculeuse, il se forme de véritable pus, qui se précipite lorsque l'on lave dans l'eau froide le liquide qui remplit les cavernes, ou que les malades rejettent par expectoration. Le pus ainsi précipité se reconnaît à son aspect comme pulvérulent et à ses molécules propres (1472). Ainsi, nous pouvons également conclure, et de la nature des fluides qui se forment dans les cavités tuberculeuses aux différentes périodes de leur ramollissement, et des caractères anatomiques des tissus dans lesquels se sont creusées ces cavités, que le ramollissement des tubercules est dû à l'inflammation des parties dans lesquelles ils existent, et que cette inflammation présente les produits mixtes des phlegmasies proprement dites, et de la sécrétion tuberculeuse qui continue à s'opérer à mesure que la substance qu'elle fournit se ramollit.

1632. La désorganisation qui succède au ramollissement et à la fonte des tubercules ne s'arrête que lorsque la sécrétion de matière tuberculeuse cesse. L'inflammation du tissu autour du foyer reste alors seule avec ses produits propres; elle détermine l'exhalation d'un fluide coagulable qui peut dès-lors s'organiser et réparer les désordres qui se sont formés dans le sein de l'organe. Il est malheureusement très rare que ces circonstances avantageuses se présentent : voici quels sont les caractères anatomiques qui les font reconnaître. Indépendamment de la couche de matière tuberculeuse et plastique inflam-

matoire qui se sécrète sur les parois du foyer et dans l'épaisseur même de ces parois, couche tuberculeuse destinée, comme toute production de cette nature, à se ramollir, et dont Laennec indique avec la plus grande exactitude les différentes dispositions, on voit survenir, à quelques lignes du foyer dans l'épaisseur même du tissu pulmonaire qui présente tous les caractères de l'hépatisation rouge, une infiltration de matière grise rougeâtre. Bientôt le parenchyme ainsi enflammé acquiert un certain degré de densité, en même temps qu'il prend une couleur rouge grisâtre. La couche superficiellement infiltrée de matière tuberculeuse et la pseudo-membrane de même nature des parois du foyer se ramollissent et s'exfolient. Une couche couenneuse, molle, filante, se forme au-dessous de cette matière tuberculeuse, avec laquelle elle ne contracte pas d'adhérence. Bientôt cette couche, véritable pseudo-membrane, s'organise, acquiert une densité assez considérable et se continue immédiatement avec les tuyaux bronchiques qui viennent s'ouvrir dans le foyer. Pendant qu'elle subit cette transformation, la couche pulmonaire adjacente hépatisée se condense, se resserre en quelque sorte sur elle-même. Un tissu cellulaire serré, d'abord rosé, ensuite blanchâtre, est incorporé en elle et se continue immédiatement avec la lame pseudo-membraneuse qui s'achève sur les parois du foyer actuellement vide de matière tuberculeuse. Cette lame ainsi fortifiée acquiert une densité presque fibreuse, et plus tard fibro-cartilagineuse. La maladie tuberculeuse est alors guérie dans ce point de l'organe pulmonaire, qui reste ainsi plus ou moins long-temps creusé par une caverne véritablement cicatrisée.

1633. Il résulte évidemment de toutes nos obser-

vations sur les tubercules dans les différents tissus, que si la matière tuberculeuse est déposée dans nos organes sans inflammation, la phlegmasie du tissu environnant se remarque toujours lorsque le ramollissement des tubercules s'opère, et que ce ramollissement semble dépendre de cette inflammation. On a vu aussi que la phlegmasie des tissus dans le sein desquels se trouvent des tubercules, indépendamment de ce qu'elle opère le ramollissement de ces derniers, fait faire des progrès à l'infiltration tuberculeuse dans le tissu enflammé lui-même, d'où résulte la sécrétion d'une matière mixte dans laquelle on remarque les caractères de la substance tuberculeuse, et ceux de la matière plastique inflammatoire plus ou moins puriforme ou purulente. Si la sécrétion plastique organisable de l'inflammation aiguë de bonne nature s'effectue aux limites de ces désordres, elle arrête l'infiltration tuberculeuse, et elle produit ainsi une cavité enkystée, ou une véritable cicatrice à la place d'une dégénération tuberculeuse qui n'existe plus dans ce point. Ainsi l'inflammation peut être à la fois cause d'extension plus rapide de la dégénération tuberculeuse, de sa délimitation et de sa guérison.

1634. Si l'inflammation est une cause d'extension plus rapide des productions tuberculeuses, on conçoit tout de suite pourquoi toutes les fois que l'inflammation fait explosion sur un sujet disposé aux maladies tuberculeuses, un sujet scrophuleux, elle détermine si facilement des tubercules dans le tissu où elle a son siége. L'altération de sécrétion interstitielle est un des éléments constitutifs des inflammations, et la formation des tubercules n'est autre chose qu'une semblable altération de sécrétion, qui ne diffère de celle qui est propre aux inflammations, qu'en ce qu'elle

peut naître sans phlegmasie et qu'elle crée des produits assez différents. Ces conséquences des observations anatomiques nous mènent à parler des opinions de ceux qui voient toujours un mode particulier de phlegmasie dans la production des tubercules; il fallait auparavant bien établir cette concession que nous leur faisons que les phlegmasies sont une cause occasionnelle puissante de la formation des tubercules. Mais il ne faut pas perdre aussi de vue que les tubercules, jusqu'après l'état de crudité, qu'ils soient diffus, agglomérés ou en masse, ou infiltrés, sont très souvent indépendants de toute phlegmasie quelconque.

1635. L'étude anatomico-pathologique des tissus dans lesquels se sont formés des tubercules, simplifie beaucoup la discussion sur la nature de ces agrégats morbides. En effet, tous les raisonnements pour les faire reconnaître comme des produits de l'inflammation tombent devant ce fait positif, que les recherches les plus soigneuses d'anatomie pathologique, aidées même par tous les moyens d'investigation employés dans les travaux de ce genre, ne font pas reconnaître de trace d'inflammation dans le tissu qui environne les tubercules dans un très grand nombre de cas, et que, lorsque les tubercules se trouvent dans un tissu enflammé, ils ont toujours un degré d'altération qu'ils ne présentent jamais sans phlegmasie environnante. Si l'inflammation produit des tubercules, ou plutôt en occasionne, comme on ne peut douter que cela n'arrive chez des sujets d'ailleurs disposés à cette maladie, jamais ces tubercules ne sont crus.

1636. Après ces faits positifs, il ne nous paraît pas nécessaire de discuter les observations, d'ailleurs extrêmement importantes, du docteur Brous-

sais, recueillies sur des soldats, blonds, lymphatiques, strumeux, qui, pendant leur séjour en Hollande, prenaient des catarrhes, et devenaient phthisiques en nombre beaucoup plus considérable qu'en Italie; il ne faut que faire remarquer que ces hommes étaient précisément dans cette condition constitutionnelle sous l'influence de laquelle naissent les scrophules et les phthisies tuberculeuses qui en sont une espèce; que le climat de la Hollande, bas, froid et humide, n'est pas moins propre à produire les phthisies scrophuleuses que les catarrhes pulmonaires, et que conséquemment on ne peut voir dans ces catarrhes qu'une cause occasionnelle d'une maladie déjà imminente par la constitution des malades, et par leur exposition à un climat de ce genre. Ces causes ayant cessé en Italie, leurs effets ont également cessé.

1637. L'inflammation peut déterminer la production de tubercules dans les tissus qu'elle affecte; elle modifie la circulation capillaire, et elle produit elle-même une altération organique de même ordre que celle qui constitue les tubercules; nous voulons parler de l'infiltration interstitielle; mais il y a entre le fluide plus ou moins coagulable que sécrètent les tissus seulement enflammés et celui qui constitue les agrégats tuberculeux, cette différence que le premier est fibrineux et tend à se convertir en matière organisée, tandis que le second s'agglutine, forme des masses amorphes, albumineuses, qui ne s'organisent jamais, et qui finissent par se ramollir et par se fondre. Entre les extrêmes de ces deux états, la distinction des matières qu'ils produisent est très aisée; elle ne l'est pas autant quand, par les progrès de l'inflammation environnante, l'infiltration de matière tuberculeuse plus ou moins ramollie, est plus ou moins unie à l'infiltration

de matière fibrineuse plastique ou de pus. Les observateurs n'ont pas toujours tenu compte de ces réunions d'états morbides différents. Ils ont aussi trop peu examiné leurs produits; il y a, dans les annales de l'art, des faits présentés comme exemples d'affections tuberculeuses, qui n'ont été que des phlegmasies avec infiltration ou agrégation, et même avec épanchement de matière coagulable plus ou moins purulente. Nous pourrions citer des cas de ce genre, surtout pour les inflammations pulmonaires; il y a telles expériences publiées à l'appui de la nature inflammatoire des tubercules, qui ne prouvent évidemment rien, sinon que les auteurs ne connaissent pas les tubercules, et confondent leur substance avec la matière fibrineuse infiltrée dans les phlegmasies.

CHAPITRE III.

ANATOMIE COMPARATIVE DES TISSUS SQUIRRHEUX ET CARCINOMATEUX, ET DES TISSUS ENFLAMMÉS.

1638. En employant l'expression de tissus squirrheux et carcinomateux, nous avons moins voulu signaler deux maladies différentes que deux degrés de la même affection. L'état carcinomateux ou cancéreux peut être primitif, mais il succède souvent à l'état squirrheux, qui peut être considéré comme son premier degré. Comme la maladie présente des caractères différents à l'état de squirrhe et à l'état de carcinome, nous traiterons séparément de ces deux états; nous parlerons ensuite des ulcères carcinomateux primitifs, que nous comparerons comme les autres altérations de même nature, aux inflammations à différents degrés; cela nous conduira à examiner

directement la question de savoir si les squirrhes et les carcinomes ne seraient eux-mêmes qu'une sorte d'inflammation.

1639. Ce n'est qu'avec une phlegmasie chronique qu'on peut confondre le squirrhe, et cette confusion n'est possible que pendant la vie ; on est alors borné à l'examen de la forme et des qualités appréciables au toucher de la tumeur, quand elle est extérieure, car à la dissection il est impossible de confondre ces deux affections.

1640. Les tumeurs squirrheuses sont ordinairement mamelonnées, dures, inégales; leur dureté et leur rénitence sont différentes dans les diverses parties de leur surface; l'inflammation chronique, au contraire, présente une tuméfaction lisse, unie, égale. S'il y a différence de dureté et de rénitence, c'est qu'il s'est formé quelque foyer de suppuration dont les parois sont nécessairement plus flexibles au toucher; c'est dans cette dernière circonstance que la difficulté du diagnostique est la plus grande, car si le squirrhe passe à l'état qu'on a appelé cancer latent, lorsqu'il commence à se ramollir, il se présente aussi des points plus mous et moins rénitents. A cette même époque, les douleurs, auparavant très légères ou nulles par le toucher, augmentent et souvent diffèrent très peu et même ne diffèrent pas de celles des tumeurs inflammatoires chroniques. Il faut noter que cette autre différence, déduite des inégalités senties au toucher des tumeurs squirrheuses, n'est pas constante; il arrive quelquefois, rarement à la vérité, que les squirrhes sont lisses et unis sans aucune bosselure.

1641. Les tumeurs squirrheuses se présentent, à la dissection, au milieu du tissu cellulaire ou du tissu

propre des organes, ordinairement complétement sain et exempt d'altération. La tumeur est limitée par une espèce de kyste celluleux, formé par des lames du tissu cellulaire, augmenté de densité, et complétement pâle; des vaisseaux assez volumineux, mais isolés et non ramifiés, rampent dans ce tissu cellulaire serré; ordinairement ce sont des vaisseaux veineux. Quand le squirrhe est développé dans le tissu cellulaire et aux dépens de ce tissu, le parenchyme propre de l'organe est refoulé autour de la tumeur, et ne la pénètre pas. Quelquefois, cependant, des portions d'une glande comme la glande mammaire, sont enchatonnées dans la tumeur sans participer à ses altérations; enfin, dans un assez grand nombre de cas, le tissu propre des organes est lui-même devenu squirrheux, mais les limites du squirrhe n'en sont pas moins exactement arrêtées, en sorte qu'en tirant la tumeur on peut l'arracher entièrement, sauf quelques prolongements squirrheux allant dans la profondeur des parties, mais qui ne se développent guère que quand la dégénération cancéreuse approche. Les squirrhes, comme nous venons de le dire, ne sont séparés des parties environnantes que par un tissu cellulaire condensé; quelquefois, cependant, un véritable kyste membraneux les enveloppe; c'est particulièrement dans les squirrhes du poumon ou du foie que l'on observe cette organisation morbide.

1642. Ces caractères extérieurs présentent déjà d'importantes différences dans les phlegmasies chroniques. Si la tumeur inflammatoire est développée dans le tissu de l'organe même qu'on dissèque, elle n'est jamais exactement et rigoureusement limitée; jamais autour d'elle le tissu n'est refoulé et déprimé; toujours une arborisation vasculaire recouvre la tu-

meur, et cette arborisation est caractérisée, plutôt par le grand nombre des capillaires injectés, que par le développement excessif de quelques canaux vasculaires veineux ou artériels; toujours le tissu présente une coloration plus rouge que dans l'état physiologique; quelque peu prononcée que soit cette coloration, elle existe, tandis qu'elle manque constamment dans le squirrhe.

Lorsque l'infiltration chronique occupe un organe d'un tissu différent de celui qui l'entoure, comme lorsqu'elle envahit la glande mammaire enveloppée de tissu cellulaire, elle est alors plus exactement limitée, mais elle présente du reste tous les caractères que nous venons d'énumérer, et toujours celui que le tissu cellulaire environnant n'est pas refoulé, et devenu lamineux comme il arrive dans le squirrhe. Cette dernière particularité s'observe dans les kystes développés autour d'une collection purulente, ou autour d'un corps étranger préexistant au kyste, ou sécrété par lui; mais dans ces cas il est aisé de voir qu'il y a des caractères anatomiques tranchés, qui séparent ces affections des squirrhes durs, rénitents, mamelonnés.

1643. Si l'on pénètre dans l'épaisseur d'un squirrhe, on reconnaît qu'il est divisé en masses lobuleuses qui forment les mamelons et les éminences de la surface de la tumeur. Ces lobes sont réunis par un tissu cellulaire très serré, et se subdivisent eux-mêmes en lobules. Souvent dans l'intervalle de ces lobes et lobules, on trouve des portions du tissu qu'occupe le squirrhe, qui ont conservé leurs caractères anatomiques. En incisant ces lobules, on voit par des lignes cellulaires flexueuses que l'on remarque sur la surface des incisions, que ces lobules sont encore divisés en un grand

nombre de petites portions immédiatement juxtaposées.

Le tissu constitutif de la tumeur est une matière de consistance assez grande, qui est comparée avec raison à la couenne de lard, substance à laquelle elle ressemble beaucoup; quelquefois cette consistance est plus grande encore, et approche de la dureté du cartilage. Le tissu squirrheux est demi-transparent, d'un blanc légèrement bleuâtre. Si on le place sur un fer chaud, il se condense, se charbonne et ne se fond pas; pressé dans du papier joseph, il ne le graisse pas.

1644. Il y a loin, comme on voit, de ce tissu à celui des organes enflammés d'une manière chronique. D'abord l'aspect du squirrhe est identique dans toutes les parties; il n'en est jamais de même des tissus enflammés d'une manière chronique, qui toujours sont colorés, mats, infiltrés ou injectés de sang; qui, d'ailleurs, n'ont jamais cette disposition lobulaire, constante dans tous les squirrhes en masse, même dans ceux qui ont leur siége dans des tissus fibreux, et de texture lisse et homogène; bien différente par conséquent de la texture lobulée que prend le squirrhe au milieu d'eux.

Les tissus enflammés d'une manière chronique se comportent différemment, selon les parties d'où ils proviennent, avec le feu, l'eau et les différents réactifs, tandis que le tissu des squirrhes se comporte toujours de la même manière, quelle que soit la partie dans laquelle il s'est formé.

1645. Le tissu squirrheux ne tarde pas à se ramollir; les vaisseaux qui rampent dans les intervalles des lobes et des lobules se prononcent davantage, et il est alors facile de reconnaître qu'il y a un filet vasculaire pour chaque petit lobule squirrheux. Ces vaisseaux sont alors plus faciles à examiner parce qu'ils sont

plus apparents ; ils se rompent très aisément. L'organisation du tissu squirrheux n'est pas douteuse, puisqu'il reçoit des vaisseaux ; il devient moins transparent, et se convertit partie en tissu encéphaloïde, et partie en une gelée d'un gris sale, colorée par un peu de sang qui entoure chaque lobule devenu tissu encéphaloïde, et conservant parfaitement sa forme ; bientôt ce fluide gélatiniforme se réunit en foyer dans la masse altérée ; il n'est plus alors possible de distinguer les lobes et les lobules.

La matière encéphaloïde, premier degré de ramollissement du squirrhe, a absolument la consistance et l'aspect de la substance médullaire du cerveau d'un enfant. Aussitôt qu'elle existe, le tissu sain environnant commence à s'infiltrer d'une sérosité épaisse gélatiniforme, tandis que la partie liquide du squirrhe se réunit au point le plus voisin de la surface de l'organe, et détermine une rupture ; le cancer est alors ulcéré. Quelquefois la rupture n'a pas lieu si promptement, la tumeur squirrheuse se ramollit complétement en totalité, et la désorganisation continue dans les parties voisines.

1646. Jamais une tumeur inflammatoire chronique ne ressemble à un squirrhe ramolli ; le produit de la suppuration se rassemble dans des points disséminés ou dans un foyer unique au sein de la partie indurée ; mais jamais elle n'y est entourée de rien de pareil au tissu cérébriforme. Dans la phlegmasie chronique qui suppure, le tissu inflammé se ramollit bien, mais il reste organisé ; ce n'est que dans un point seulement qu'il se désorganise ou se déchire par l'action dilatante du fluide qui y est sécrété. Le tissu environnant est infiltré de pus plus ou moins séreux, et son ramollissement est dû à la conversion en liquide purulent (1440 *et suiv.*) de la matière plastique infiltrée dans

tous les tissus enflammés, et surtout dans ceux qui le sont d'une manière chronique.

1647. Les tumeurs encéphaloïdes primitives sont lobulées comme les squirrhes, dont elles ne diffèrent qu'en ce qu'elles sont primitivement formées à l'état d'encéphaloïde, au lieu de commencer par celui de squirrhe. Du reste il n'y a aucune différence entre le tissu squirrheux ramolli et le tissu encéphaloïde, du moins comparativement aux tissus enflammés d'une manière chronique, dont ces deux maladies se distinguent par les mêmes caractères.

1648. L'ulcère cancéreux se présente avec les caractères suivants : il est d'une forme irrégulière, mal arrêtée; sa surface est bosselée, inégale, parsemée de végétations mollasses, blafardes, rouges-livides. Dans les premiers jours de l'ulcération, la surface du cancer est rouge unie; mais cet aspect disparaît bientôt, à moins que l'ulcère n'ait son siége dans un tissu très serré, auquel cas il persiste plus long-temps, comme nous avons vu cela arriver à la matrice. Si l'on parcourt avec le doigt le fond de cet ulcère, on sent des duretés, des inégalités dues à des portions de squirrhe qui ne sont pas encore entièrement ramollies; dans d'autres points, on fait sortir la matière cérébriforme comme on fait, pour ainsi dire, sortir par la pression le pus des petites pustules inflammatoires du derme; sur d'autres points, souvent en même temps que la matière cérébriforme, c'est une sanie diaphane, incolore, fétide, âcre, visqueuse, excavant les parties saines, qui sort par la pression. Les bords de l'ulcère sont rouges, grisâtres, renversés en dehors, dentelés et sinueux; ils sont durs au toucher par places et mous dans d'autres points; la pression fait aussi saillir de leur épaisseur de la matière cérébriforme et de la sanie.

1649. L'ulcère s'étend par la destruction successive de ses bords qui tombent en un déliquium grisâtre, d'une odeur repoussante, ou par une petite ulcération secondaire qui se fait sur une partie du bord renversé, et qui, en le détruisant, augmente ainsi l'étendue de la principale solution de continuité. Lorsque l'ulcère a fait de grands progrès, il est habituellement tapissé à son fond d'une couche putrilagineuse de substance molle, grisâtre, horriblement fétide.

1650. Si nous comparons les ulcères chroniques à ces ulcères cancéreux dont nous venons d'indiquer les caractères, qui varient peu suivant les progrès de la maladie et selon le tissu qu'elle affecte, nous voyons d'abord que, dans l'ulcère inflammatoire, on ne trouve jamais au toucher ces duretés qu'à côté même d'une sorte de ramollissement du tissu. Il y a bien quelquefois de petites callosités formées dans le tissu enflammé d'une manière chronique; mais la résistance peu considérable de ces callosités, au milieu d'un tissu généralement plus résistant que le squirrhe ramolli, donne au tact une impression toute différente. Dans les ulcères inflammatoires, jamais on ne voit cette matière cérébriforme, cet ichor si corrosif et si fétide, ce putrilage qui détruit les parties, et qui a plus d'une analogie avec la pourriture d'hôpital; les bords ne sont pas non plus, durs, renversés, résistants, fragiles, formés de tissus hétérogènes décelés par le toucher.

1651. La dissection des ulcères cancéreux présente le tissu squirrheux et cérébriforme entièrement ramolli, formant les parois de l'ulcère; au-dessous et autour de cette substance, le tissu propre de l'organe ulcéré est infiltré à une distance plus ou moins grande, de matière cérébriforme interposée entre ses mailles, présentant dans ses agrégats des cloisons celluleuses et

des gouttelettes ou des infiltrations de sang. Cette matière squirrheuse ou cérébriforme est d'autant plus ramollie, qu'elle est plus près de la surface de l'ulcère. Plus profondément la matière squirrheuse est à l'état de crudité; elle est ou réunie en masse, ou infiltrée dans le tissu duquel elle va amener l'érosion ou la mortification par sa propre destruction successive; car l'ichor est tellement âcre, qu'il irrite les parties sur lesquelles il coule. La mortification arrive dans les portions de tissu qui, successivement, se trouvent à la surface, s'y désorganisent, et y produisent cette sanie putrilagineuse, grisâtre, si fétide. L'ichor est le résultat du ramollissement complet de la matière encéphaloïde, puisqu'il est quelquefois réuni en foyer, au milieu de cette matière, qui est d'autant plus molle et plus déliquescente qu'elle est plus voisine de cette collection.

1652. L'ichor cancéreux noircit les instruments d'argent; il a été analysé par le docteur Crawford, qui a reconnu qu'il verdissait le syrop de violette. La potasse ne produit en lui aucun changement; mais l'acide sulfurique en dégage un gaz qui a plusieurs des propriétés de l'hydrogène sulfuré. Ce gaz paraît exister dans cette substance uni à l'ammoniaque. Le chlore détruit complétement, mais pour peu d'instants, l'odeur fétide des ulcères cancéreux.

1653. Les ulcères cancéreux commencent quelquefois immédiatement par l'infiltration de la substance squirrheuse ou cérébriforme dans un tissu. C'est à ce mode primitif de dégénération que doivent être attribués les ulcères cancéreux primitifs qui suivent une marche assez lente. Ce mode de dégénération par infiltration est très commun dans les os, dans le tissu de l'utérus et dans celui de la peau, où il constitue les

ulcères *noli me tangere*. Chez un individu qui se trouve sous l'influence de causes propres à la production des dégénérations dont nous parlons, l'infiltration squirrheuse peut être appelée par l'irritation sur un ulcère primitivement scrophuleux ou vénérien, ou même sur une plaie; des maladies d'abord inflammatoires deviennent ainsi cancéreuses.

1654. Les portions de la trame du tissu qui se trouvent enveloppées dans la matière squirrheuse ou cérébriforme infiltrée et non ramollie, ne présentent aucune altération quand cette substance est à l'état de crudité. C'est ainsi que nous avons plusieurs fois trouvé les lobules des glandes mammaires et des fragments considérables du tissu utérin dans l'état sain, au milieu de la substance squirrheuse et cérébriforme crue. Mais, lorsque cette substance est ramollie ou passée à l'état d'ichor ou de détritus fétide, les portions du tissu de l'organe qui se trouvent au milieu sont toujours enflammées à un degré plus ou moins marqué : au degré de phlegmasie chronique modérée, si l'ulcération ou le ramollissement s'opèrent lentement; ou à un haut degré de phlegmasie aiguë, si l'ulcère est ouvert et s'est étendu avec rapidité. Dans quelques cas même, ces portions de tissu sont évidemment gangrenées, l'ulcère alors devient très rapidement phagédénique. Ces faits établissent d'une manière incontestable, que si l'inflammation n'est pas nécessaire pour qu'un squirrhe se forme, elle est nécessairement liée à son ramollissement et à sa conversion en ulcère.

1655. Si l'on dissèque un ulcère chronique simplement inflammatoire, on peut bien trouver le tissu induré au point de présenter une consistance assez grande et squirrheuse en apparence; mais toujours il est d'une coloration au moins légèrement rouge et le

plus souvent tout-à-fait rouge; jamais on ne trouve rien en lui qui ressemble au tissu cérébriforme cru ou ramolli. Quelquefois le tissu est bien infiltré de pus plus ou moins séreux; mais cette infiltration, qui ne change ici ni sa couleur ni sa structure, n'est pas pareille à cette infiltration squirrheuse qui fait voir des stries longitudinales et des granulations volumineuses de matière squirrheuse plus ou moins ramollie, interposée entre les molécules intégrantes du tissu. Le pus des ulcères chroniques est loin d'avoir les qualités irritantes de l'ichor. Le putrilage grisâtre, produit de la destruction des parties, n'est ni si épais ni si abondant que dans les plaies affectées de pourriture d'hôpital. Il est d'une couleur jaune grisâtre, tandis que celui de la gangrène nosocomiale est d'un gris blanchâtre, pulpeux, d'une odeur différente, et ne coïncide d'ailleurs ni avec le renversement des bords de la plaie, ni avec une sécrétion ichoreuse comme celle du cancer.

1656. On a longuement discuté sur la nature du squirrhe et du cancer, depuis Hippocrate, qui voyait dans cette maladie un effet de l'atrabile, opinion qu'adoptèrent Galien, Celse, Arétée parmi les anciens, et Lieutaud parmi les modernes, jusqu'aux médecins anglais, qui considèrent le cancer, les uns avec Crawford comme une vraie putréfaction; les autres avec Hunter comme l'effet de la présence d'une hytatide; jusqu'aux contemporains, qui ne voient dans le cancer qu'un mode d'inflammation. C'est ce dernier point de doctrine qu'il nous convient d'examiner, parce que s'il était fondé, quelles que soient les différences qu'on peut signaler entre le cancer et une phlegmasie chronique, ces différences ne seraient jamais que des moyens de prognostique, et ne conduiraient qu'à dis-

tinguer deux affections essentiellement identiques dans leur nature, mais différentes dans leur forme.

1657. Tout ce qu'on a dit pour démontrer que les squirrhes et les cancers sont des inflammations, ne consiste presque qu'en assertions sans preuves. On dit que l'inflammation chronique prolongée finit par produire une sécrétion lymphatique dans l'épaisseur d'un tissu; que la lymphe, produit de cette sécrétion, peut être modifiée et altérée par l'irritation des vaisseaux blancs; que cette lymphe, ainsi épanchée et concrétée, cesse au bout d'un certain temps de rester sous l'influence vitale, qu'elle s'altère et se ramollit, qu'ainsi le tissu affecté se trouve compromis; de là ces ulcérations phagédéniques cancéreuses qui dans cette doctrine ne seraient qu'un mode d'ulcération inflammatoire. C'est ainsi que nous comprenons la doctrine de M. Broussais, qui n'en a nulle part donné un développement complet.

MM. Breschet et Ferus, dans l'article *cancer* du nouveau Dictionnaire de Médecine, ont plus méthodiquement exposé leur doctrine, qui n'est que celle du docteur Broussais, un peu modifiée. Ces auteurs considèrent le cancer « comme succédant toujours à « une irritation ou à une inflammation, et ne pou- « vant pas se développer sans que l'un des deux états « n'ait précédé. Ils établissent d'abord comme un fait « qu'il s'est développé dans un tissu, par l'action d'une « cause irritante, un état plus ou moins inflamma- « toire qui peut disparaître et laisser un noyau d'en- « gorgement; c'est, disent-ils, ce noyau qu'on ob- « serve dans les glandes, et particulièrement au sein, « après que les organes ont éprouvé une violence « telle qu'une légère contusion, une compression, etc. « La maladie est essentiellement locale, et il n'existe

« encore aucun effet sympathique; si l'on a détruit la « cause irritante, le produit de l'exhalation intersti- « tielle reste encore, et de sa résorption ou de sa non- « absorption dépendra la fin de la maladie, ou la per- « sistance d'un germe qui plus tard produira de graves « accidents. La difficulté de la résorption de cette ma- « tière tient à sa plasticité, à la tendance qu'elle a « d'unir les tissus les uns aux autres, d'oblitérer l'ori- « fice des vaisseaux, et à sa tendance à s'organiser. « L'engorgement peut rester stationnaire pendant un « temps très long, et persister ainsi jusqu'à l'époque « où l'organe devient le siége d'un travail particulier « dans lequel la vie doit changer de caractère, et son « activité être modifiée, ou bien la tumeur sera elle- « même une cause d'irritation qui favorisera peu à « peu l'augmentation de l'engorgement. Qu'une in- « flammation s'empare de la partie malade, elle la « trouve dans des conditions défavorables, soit à une « résolution, soit à une suppuration de bonne nature, « et bientôt les parties se désorganisent. Lorsque le « tissu enflammé est superficiel, l'ulcération arrive « promptement, et détruit successivement toute l'é- « tendue de l'induration; mais quand l'engorgement « est profond, le passage de l'état organique à l'état « inorganique s'opère de telle sorte, que le détritus « est déposé dans un foyer, et constitue ce qu'on « nomme matière cérébriforme, ou fongus hématodes « lorsque du sang s'épanche et se mêle à ce détritus, « et lorsque les fongosités s'élèvent de quelques uns « des points où la liqueur albumineuse exhalée s'est « organisée imparfaitement, et a produit de petits vais- « seaux, ainsi qu'on en voit se former dans les fausses « membranes et sur les ulcères fongueux. Dans ces « états successifs, nous voyons tout ce qui appartient

« à l'induration, au squirrhe, ou cancer, ainsi que « toutes les variétés, telles que le carcinome, le fongus « hématodes, les tumeurs encéphaloïdes; car ces altérations et ces dégénérescences proviennent toutes « d'une inflammation antérieure. »[1]

1658. Il n'est d'abord pas nécessaire, comme on le suppose, qu'une phlegmasie modérée ait eu lieu dans un organe par une cause irritante quelconque avant qu'il devienne cancéreux ou squirrheux : dans le plus grand nombre des cas il n'en est pas ainsi; et d'ailleurs, quand bien même il serait possible de prouver que tous les squirrhes, les tissus encéphaloïdes, les carcinomes ont toujours été la suite d'une cause irritante, ce qui serait sans doute un pas de fait en étiologie, il s'en faudrait bien qu'on pût en conclure qu'ils sont pour cela des phlegmasies ou des suites de phlegmasies; car si les causes peuvent, d'après leur nature, conduire à reconnaître celles des maladies, il faut s'arrêter à leurs effets les plus fréquents. Or, une cause irritante modérée produit, toutes les fois qu'elle est appliquée à un organe, une inflammation modérée dont nous avons donné les caractères, et à peine pourrait-on citer une de ces inflammations sur cent qui fût suivie de squirrhes; et même encore dans ce cas unique, il est souvent possible de découvrir une autre cause prédisposante qui a dû exercer aussi une influence quelconque sur la production du tissu hétérologue.

1659. Partant du fait d'une inflammation probable, suite d'une cause externe, les auteurs posent en fait, et c'est là le dogme fondamental de leur doctrine, que « si l'on a détruit la cause irritante, le produit de « l'exhalation reste encore, et que de sa résorption ou

[1] Dictionnaire de Médecine, t. IV, p. 135 et suiv.

« de sa non-absorption dépendra la fin de la maladie, « *ou la persistance d'un germe qui plus tard produira* « *de graves accidents.* » Pourquoi ces accidents? Si le tissu est induré par un fluide coagulable organisé, il vivra dans cet état; il n'en résultera aucun accident. Qu'on observe les indurations cartilagineuses, osseuses, fibreuses, les tissus vivent avec elles, et aucun accident grave ne survient. Ensuite nous ne voyons pas pourquoi l'absorption d'une matière albumineuse infiltrée ne s'opérerait pas, puisque des os, des cartilages, des infiltrations et des concrétions tophacées dans les tissus, s'absorbent en totalité sans accidents. Il aurait fallu prouver que la « plasticité « d'une matière infiltrée et que la tendance qu'elle « a d'unir les tissus les uns aux autres et à s'organiser, « rendent la résorption plus difficile. »

1660. Quand bien même on admettrait comme prouvées ces assertions, il faudrait encore, pour qu'il survînt un cancer, supposer une « cause qui déve- « loppât dans l'organe un *travail particulier.* » On est obligé de revenir à cette autre explication que « *la* « *tumeur sera elle-même une cause d'irritation qui favo-* « *risera peu à peu l'augmentation de l'engorgement.* » Mais cela ne nous paraît pas exactement conforme à l'expérience. Lorsqu'une cause d'irritation existe dans l'épaisseur de nos organes, la nature a un moyen constant pour en annuler l'effet; elle l'isole par un kyste; cela arrive autour des corps étrangers, des épanchements, des infiltrations tophacées; il faut ensuite encore admettre, pour expliquer la dégénérescence pendant que l'inflammation s'empare de la partie ainsi indurée, « qu'elle la trouve dans des conditions défavorables, *soit* « *à une résolution, soit à une suppuration* de bonne na- « ture; et que bientôt les parties se désorganisent. »

Journellement on observe un tissu induré d'une manière chronique, devenant le siége d'une phlegmasie, et on ne voit pas que cette phlegmasie se termine défavorablement. On provoque même cette inflammation pour produire, soit la résolution, soit la suppuration des indurations chroniques; et quoique le pus soit souvent séreux, sanieux, la guérison n'en a pas moins lieu. Si la partie se désorganise, il y a gangrène de la tumeur; on provoque même cette gangrène en la déterminant par des caustiques; elle détruit la partie malade, se limite, et il n'arrive ni squirrhe, ni cancer consécutif. Voilà la marche ordinaire des choses.

1661. C'est par cette inflammation secondaire qu'on pense pouvoir expliquer la dégénération de la tumeur primitivement indurée; mais la dissection a prouvé que cette induration primitive n'existe pas, du moins comme une induration inflammatoire : il n'y a pas même similitude entre ce tissu bosselé divisé en lobes et en lobules organisés, sans mélange dans son épaisseur, et cette infiltration irrégulière de matière coagulable qui se fait entre les mailles d'un tissu, qui ne prend jamais de forme spéciale et qui n'existe point indépendamment du tissu qu'elle engorge. Si cette infiltration persiste au milieu de ces organes pendant un certain temps, elle y est nécessairement soumise comme ce tissu lui-même à une composition et à une décomposition continues, qui existent même dans les os. Cette dernière circonstance a été démontrée par la coloration en rouge des cicatrices osseuses, cartilagineuses et fibro-cartilagineuses, par la garance : or ces cicatrices s'opèrent par le fluide organisable dont on croit que se composent primitivement les indurations qui dégénèrent plus tard en squirrhe. Il est,

comme on voit, impossible que le fluide coagulé qui engorge un tissu ne puisse être détruit par absorption.

1662. Ce qui contredit tous les faits les mieux observés, c'est surtout cette assertion, que la matière cérébriforme est déposée dans un foyer, et constitue le détritus du tissu induré qui passe *de l'état organique à l'état inorganique*, par suite de l'inflammation secondaire. D'abord, outre les cas où la substance encéphaloïde existe primitivement, lorsqu'on la trouve dans le squirrhe elle est manifestement organisée, et si bien organisée qu'elle reçoit des vaisseaux; ensuite elle ne ressemble en rien par sa disposition régulière et textile à un détritus accumulé dans un foyer; et d'ailleurs, outre qu'il n'existe pas encore de foyer dans le plus grand nombre de cas, c'est que ni le tissu cellulaire voisin, ni celui qui sépare les lobes, ne présentant l'aspect qu'ils ont dans toutes les inflammations possibles, ils sont alors, comme dans la matière squirrheuse, entièrement pâles et exempts d'injection et de tuméfaction.

1663. Lorsque les tissus squirrheux et encéphaloïdes se ramollissent, se désorganisent et s'ulcèrent, la partie dans laquelle ils se trouvent s'enflamme. Quand bien même on pourrait toujours considérer cette inflammation, ainsi que cela arrive quelquefois, comme la cause déterminante de ces accidents, elle ne peut cependant faire concevoir comment, aussitôt que l'ulcère carcinomateux existe, la dégénérescence et la désorganisation font des progrès dans les tissus voisins. Ici, ce n'est plus une inflammation modérée chronique, produisant une induration qui avec le temps dégénère; c'est une infiltration de substance squirrheuse et encéphaloïde, qui se fait dans le tissu subjacent à l'ulcère; et, ce qui est plus remarquable

encore, c'est que ce tissu n'est ni rougi, ni injecté, et ne présente aucun phénomène d'inflammation; il s'infiltre donc par un autre mécanisme, car l'infiltration dépasse les limites de l'inflammation des parois de l'ulcère.

1664. En résumé, les cancers ne sont point des inflammations ni des suites d'inflammation;

1°. Parce qu'ils se manifestent dans les tissus par des caractères essentiellement différents de ceux de l'inflammation;

2°. Parce qu'ils ne sont pas nécessairement précédés de phlegmasie;

3°. Parce que l'inflammation ne rend pas compte des accidents qu'ils déterminent, ni des désordres qui les caractérisent;

4°. Parce qu'ils ne naissent jamais uniquement par l'influence des causes propres aux phlegmasies, et ne s'annoncent pas par les mêmes symptômes;

5°. Parce qu'ils sont précédés de la formation d'un tissu organisé, d'une nature et d'un aspect autre que les tissus altérés par une phlegmasie;

6°. Parce que la formation de ce tissu, soit en masse, soit infiltré dans les mailles des organes, s'explique naturellement et simplement, sans répugner à la saine physiologie, par une altération de nutrition qui se caractérise par la sécrétion dans la partie malade, d'une substance qui s'organise d'abord et se désorganise ensuite, en se ramollissant et en tombant en détritus à une certaine époque de sa durée;

7°. Parce que les substances squirrheuses et carcinomateuses sont identiques dans tous les tissus quelconques, tandis que l'inflammation et les désordres qu'elle produit ne sont jamais parfaitement semblables dans chaque tissu; circonstance qui explique

bien que la phlegmasie étant une maladie des tissus, est modifiée par leur vitalité et par leur organisation particulières, tandis que le cancer, résultant de la formation primitive d'une substance morbide qui lui appartient et qui le constitue, n'est jamais, comme l'inflammation, assujetti primitivement à l'état particulier des organes au milieu desquels il se développe, puisqu'il ne les intéresse que secondairement.

FIN DU TROISIÈME LIVRE.

RÉSUMÉ

DE L'HISTOIRE ANATOMIQUE DES INFLAMMATIONS.

THÉORIE DE L'INFLAMMATION, ET PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT RATIONNEL DES PHLEGMASIES.

1665. Il n'a existé en médecine aucune doctrine générale qui n'ait compris une théorie de l'inflammation. C'est particulièrement au sujet des explications qu'ils ont consacrées de la nature de cet état morbide, que la plupart des auteurs se sont adressés successivement le reproche d'avoir établi leurs doctrines d'après des hypothèses, et dans l'intention de rapporter la nature des maladies à des principes généraux préconçus, et de les faire ainsi servir à l'édifice de leurs systèmes. Une théorie de l'inflammation doit être le résultat immédiat de l'observation directe des altérations inflammatoires des solides et des fluides, envisagées dans leurs diverses formes et à toutes les périodes des différents modes de phlegmasies. Cette manière de procéder, si elle n'est pas propre à éclairer complétement cette importante partie de la science des maladies, ne peut au moins conduire qu'à des principes positifs et dont on peut toujours apprécier la valeur, en les comparant aux faits dont ils ne doivent être que la conséquence. Nous allons tâcher de résumer notre histoire anatomique des inflammations par l'exposition de la théorie de cet état morbide, appuyée sur les faits nombreux que nous avons rassemblés. En montrant la connexion étroite de ces principes déduits de l'observation, avec ceux sur les-

quels repose le traitement des phlegmasies, nous ferons entrevoir les résultats avantageux que l'on peut espérer d'une application bien entendue de l'anatomie pathologique à la thérapeutique rationnelle.

1666. Le premier effet de l'action d'une cause physique *irritante* sur un tissu est une accélération de la circulation dans les capillaires de ce tissu (1554). Il y a donc déjà, dès le début d'une phlegmasie par cause externe, deux phénomènes très distincts : le premier *irritation*, le second *surexcitation vasculaire*. Ces deux états nous paraissent mériter le nom d'éléments pathogéniques de l'inflammation. Suivons-les dans tous leurs développements et dans leurs rapports réciproques.

1667. Si l'irritation est peu considérable et peu prolongée, la surexcitation vasculaire n'arrive pas, ou n'est que fugace, la partie a subi une irritation passagère et aucun état morbide ne s'est établi; mais si l'irritation est plus stable ou plus forte, la surexcitation vasculaire s'établit; elle détermine une accélération de la circulation dans les capillaires, une dilatation active de ces vaisseaux, et la pénétration des molécules colorantes du sang dans des capillaires où elles ne pénétraient pas. De là le premier degré de gonflement, la rougeur qui ne dépend encore que de l'injection capillaire et qui cède sous la pression; la chaleur de la partie malade et son irritabilité augmentée au point qu'elle est mise en jeu, même jusqu'à la production de la douleur par des agents qui lui étaient auparavant indifférents. Cette augmentation d'irritabilité est bien distincte pour ses effets de la douleur que la cause irritante a pu produire, en agissant sur l'irritabilité normale et physiologique du tissu. Cette distinction est importante ; car elle prouve

que l'irritabilité morbide dans ces cas succède à la surexcitation vasculaire. La même chose se remarque lorsque la surexcitation vasculaire est primitive.

1668. Dans l'action d'une cause irritante externe à un organe, nous venons de voir que la surexcitation vasculaire est secondaire, et qu'elle détermine ensuite l'augmentation d'irritabilité; elle est primitive au début de plusieurs inflammations internes; mais avant de parler d'états morbides plus compliqués, remarquons que l'on peut, par une action externe, rendre cette surexcitation primitive. Que l'on soustraie au moyen d'une ventouse une partie de la pression externe, à laquelle sont ordinairement soumis nos organes, les phénomènes d'une plus grande accumulation de sang dans les capillaires en sont le résultat immédiat. Aussitôt l'irritabilité augmente dans la partie, et la rougeur et le gonflement en sont la suite. Cette expérience nous fait même pénétrer davantage dans la nature de ces phénomènes, puisqu'elle met à même de prouver, en introduisant un poison dans le tissu sur lequel on agit de cette manière, que l'absorption ne s'y opère plus. Rapprochez cette expérience d'autres que nous avons rapportées (1453) sur la convergence du sang par tous les vaisseaux capillaires où la circulation est accélérée vers le foyer de surexcitation, et vous concevrez de suite comment s'effectue nécessairement la congestion sanguine, premier élément des inflammations; vous concevrez aussi que cette congestion, mettant aussi en contact, au début de l'inflammation, avec les capillaires dilatés, une plus grande quantité de sang rouge à molécules plus rapprochées, et circulant plus rapidement que dans l'état sain, entretient et renouvelle un stimulant qui ne fait qu'agir plus énergiquement sur des tissus que sa pré-

sence même rend plus irritables. Aussi l'irritation vient-elle s'adjoindre dans ce cas à la surexcitation et à la congestion vasculaires?

1669. Il y a donc au début d'une inflammation par cause externe, cette succession constante et incontestable de phénomènes:

1°. Irritation de la cause ou irritation pathogénique;
2°. Surexcitation vasculaire consécutive;
3°. Congestion sanguine;
4°. Irritation secondaire ou constitutive.

Ainsi deux éléments pathogéniques : l'irritation par la cause ou la stimulation et la surexcitation vasculaire; et deux éléments constitutifs : la congestion et l'irritation; nous en trouverons encore un troisième. En attendant, faisons remarquer que cette irritation secondaire ou constitutive n'est encore que l'effet de la présence d'une plus grande quantité du stimulant physiologique des vaisseaux, c'est-à-dire du sang, traversant avec une plus grande rapidité les vaisseaux, ou accumulé d'une manière anormale et par la circulation convergente dans les capillaires.

1670. Les indications qui se présentent à remplir au début des phlegmasies par cause physique se déduisent uniquement de l'observation de ces phénomènes; parcourons-les rapidement avant de parler d'un état morbide plus avancé. La première indication résulte de la cause stimulante ou irritante; il faut la soustraire. La seconde se déduit de la surexcitation vasculaire qu'il faut faire cesser, les sédatifs sont le moyen auquel on a le plus ordinairement recours avec avantage pour y parvenir. C'est ainsi qu'agissent les topiques d'acétate de plomb liquide, de glace, etc. Ces topiques font pâlir l'organe en diminuant la surexcitation vasculaire qui se développait; ils ramènent

la circulation capillaire à son type normal. Les toniques astringents, tels que le tanin, le sulfate de zinc, le sulfate de cuivre, etc., peuvent encore réussir quand la surexcitation vasculaire existant depuis très peu de temps, l'augmentation consécutive d'irritabilité est encore très modérée, ou même presque nulle dans la partie. Ces topiques agissent sur la contractilité vasculaire, ralentissent ainsi la circulation capillaire, et ramènent les vaisseaux à leur diamètre et à leur action normale. Ils agissent aussi en s'opposant à l'infiltration qui doit survenir comme on le verra; et, comme ils sont ordinairement employés froids, leur température les rend sédatifs. On voit tout de suite combien doit être restreint l'usage de ces topiques.

Les révulsifs et les dérivatifs sont très utiles au début initial d'une irritation inflammatoire, leur action tend à modérer la surexcitation vasculaire en appelant, par l'irritation et la surexcitation vasculaire qu'ils font naître sur un autre point, la fluxion qui va s'opérer sur le lieu que l'on veut débarasser. Les évacuations sanguines à distance, peuvent avoir un effet analogue, mais on voit tout de suite le grand inconvénient qu'il y a d'attaquer par une saignée locale pratiquée sur son siége, la maladie commençante. La surexcitation et l'accélération de la circulation capillaire existent; on ne fait que l'augmenter en faisant affluer et converger sur le point que l'on a irrité par les sangsues ou les scarifications le sang rouge, que les vaisseaux admettent et transportent en plus grande quantité et avec plus de rapidité.

1671. Si nous suivons toujours le développement des inflammations par cause physique; c'est-à-dire, par une cause dont l'action est simplement irritante, et, jusqu'à un certain point, commensurable; nous

remarquons que la surexcitation vasculaire est bientôt suivie du gonflement des vaisseaux et de la stase du sang dans leurs cavités (1453). Cette stase s'opère aussitôt que la circulation, d'abord accélérée, commence à se ralentir; elle s'explique suffisamment par l'accélération et par la convergence de la circulation vers le foyer de la maladie commençante. Pendant que cette congestion vasculaire, premier élément de l'inflammation s'effectue définitivement, les douleurs, l'irritation vive, la chaleur intense diminuent un peu; mais le gonflement devient plus considérable, la rénitence est plus marquée, la rougeur ne disparaît plus à la pression, le malade éprouve une pesanteur extrême dans la partie, etc.

1672. Dans la congestion qui s'effectue, si le sang franchit les exhalants ou si quelque vaisseau vient à se rompre, l'hémorrhagie peut vider les vaisseaux, détruire la congestion et guérir la maladie. Aussi ce premier état dont les éléments pathogéniques sont la stimulation et la fluxion consécutive, et les éléments constitutifs, la congestion et par suite la surexcitation vasculaire, constitue la première période des hémorrhagies actives comme des phlegmasies; aussi les indications curatives sont-elles les mêmes pour ces deux affections à leur début, en tenant compte particulièrement de la manière que nous indiquerons bientôt de l'action de la cause ordinairement interne, et en considérant que dans la congestion hémorrhagique, il n'y a jamais stase complète du sang dans les vaisseaux; c'est pourquoi la rougeur disparaît tout-à-fait sous la pression, et la maladie locale est bien moins fixe, et plus fugace. S'il y avait stase du sang, il y aurait bientôt décoloration et dépôt de molécules fibrineuses, et nécessairement inflammation.

Pour bien concevoir le rapprochement que nous signalons ici, que l'on regarde cet enfant à la face injectée, aux conjonctives rouges et irritables, au point qu'il ne supporte que difficilement la lumière; il a la tête pesante, embarrassée, il est enchiffrené, ses veines frontales sont dilatées, etc. Il éclate une épistaxis, et il est guéri; l'hémorrhagie n'a pas lieu, et un érysipèle à la face, une ophthalmie, un coriza violent, une encéphalite, font explosion avec des symptômes d'un autre ordre, qui dépendent d'un nouvel élément constitutif, qui vient s'ajouter à l'irritation et à la congestion.

1673. On conçoit tout de suite les importantes modifications que doit faire subir au traitement l'existence de la congestion, qui indique déjà un pas de plus dans la marche de la maladie. La cause stimulante de la maladie a été enlevée; la surexcitation vasculaire existe encore, mais que peut-elle sur le sang qui engorge et distend les vaisseaux, et qui ne circule plus qu'avec lenteur, si déjà il ne stagne dans leur cavité; elle est d'ailleurs entretenue par le sang lui-même, stimulant naturel des vaisseaux qui se trouve en excès. Les sédatifs ne conviennent donc plus; ils seraient peut-être plus dangereux que les astringents. L'indication première est, sans aucun doute, la saignée locale; elle détruit la congestion. Les topiques émollients qu'on lui adjoint modèrent l'irritabilité, et s'opposent efficacement à la surexcitation vasculaire qui tend à reproduire la congestion. Si cette dernière a été modérée, si l'on est certain de l'avoir en grande partie détruite, et si elle n'a pas été assez prolongée pour qu'on puisse penser qu'il n'y a pas eu stase complète du sang, phénomène très important et dont les effets sont en première ligne,

comme nous le dirons bientôt, on peut faire succéder à la saignée locale l'emploi des sédatifs [1]; ils empêchent la congestion de se reproduire. Mais si cette congestion persiste encore, et si la stase du sang a existé, les sédatifs peuvent avoir de très grands inconvénients en s'opposant à une action vitale qui est indispensable dans le tissu pour le ramener à l'état sain.

Les révulsifs et les dérivatifs sont très convenables pour empêcher la congestion de se reproduire ou de s'accroître, en agissant sur la surexcitation vasculaire qu'ils empêchent ou qu'ils affaiblissent, et même si la congestion est encore mobile, comme il est ordinaire dans les hémorrhagies, puisqu'il n'y a jamais stase complète, ils suffisent souvent pour la détruire.

Il est un autre moyen de traitement qui est quelquefois employé contre les inflammations commençantes, et qui ne peut, au moins le plus ordinairement, être conseillé, parce qu'il est dangereux si il ne réussit pas. Ce moyen consiste à déterminer une hyperstimulation générale de tout le système vasculaire, par un stimulant diffusible, tel que les liqueurs alcoholiques et les substances aromatiques. Ce traitement, auquel les gens du peuple ont souvent recours au début de leurs inflammations, agit en s'opposant à la direction convergente de la circulation sur la partie qui s'enflamme; il empêche ainsi la congestion, et si elle existe, il peut la détruire par l'accélération générale de toute la circulation. En un mot, on agit dans ce cas sur un état aigu et récent, comme on agit sur les engorgements chroniques indolents des sujets cachectiques et scrophuleux. Mais si la stimulation

[1] C'est en suivant cette méthode que des chirurgiens traitent les entorses et les contusions par l'application alternative des sangsues et des compresses d'acétate de plomb dissous.

vasculaire générale n'est pas suffisante pour soustraire les vaisseaux de la partie qui s'enflamme à la puissance de l'irritation locale, il est évident que la surexcitation locale, la fluxion qui en résulte et par suite la congestion, ne sont alors que plus intenses; ainsi, si l'on ne guérit pas, on aggrave la maladie.

1674. La congestion opérée dans les vaisseaux, il peut arriver que par sa violence et par la force de l'impulsion *à tergo*, qui tend à la produire, les capillaires se rompent; il y a alors épanchement de sang dans l'épaisseur du tissu, et infiltration dans sa trame. D'autres fois, au contraire, ce fluide est déposé dans la trame textile par une véritable exhalation, puisque l'on ne peut découvrir aucune trace de rupture; enfin il est impossible qu'une aussi grande altération s'effectue dans les capillaires d'un tissu sans que les sécrétions interstitielles qu'opèrent ces capillaires soient modifiées. Tant qu'il n'y a que surexcitation vasculaire, cette sécrétion est augmentée, de là l'infiltration séreuse des premiers moments des inflammations aiguës dans tous les tissus, de là l'augmentation de sécrétion de tous les sécréteurs au début de leurs inflammations; mais aussitôt que le sang stagne véritablement dans les capillaires, aucune action de ces vaisseaux ne peut avoir lieu, partant aucune sécrétion par les sécréteurs. Dans ces différents phénomènes, il faut remarquer, 1°. la stase du sang dans les capillaires, et les altérations qu'il y subit, qui sont la décoloration et la conversion successive en fibrine décolorée, et plus tard en pus; 2°. L'infiltration interstitielle de substance plus ou moins fibrineuse, et quelquefois même de sang pur, et les altérations que cette substance éprouve, qui la rapprochent de plus en plus du pus; 3°. enfin,

l'exhalation de cette même substance fibrineuse du sang qui peut s'organiser en fausses membranes, ou se rapprocher plus ou moins du pus.

Cette infiltration, en s'effectuant dans les interstices des tissus, vient encore ajouter à l'irritation que produit la congestion vasculaire avec stase d'un stimulant dans les capillaires; elle met plus vivement encore en jeu la sensibilité; ainsi, à une simple chaleur cuisante, succède cette douleur tensive et térébrante des inflammations à cette période.

1675. La première indication à remplir, est de modérer l'infiltration interstitielle en modérant la congestion; si, en effet, cette infiltration est trop considérable, on ne pourra en produire aisément la résorption qui est nécessaire pour que la résolution s'opère; si d'ailleurs la congestion est excessive, il peut résulter de cette stase d'une grande quantité de liquide et par suite d'une suspension, complète, de toute action organique, une véritable gangrène du tissu; c'est la gangrène par excès d'inflammation. On voit que l'infiltration interstitielle est le troisième élément constitutif des phlegmasies, et qu'il est d'une grande importance de le prendre en considération.

1676. La congestion finit par rester stationnaire; les douleurs vives dont s'est accompagnée la formation de l'infiltration interstitielle, diminuent; il faut favoriser la résorption de la matière infiltrée et stagnante dans les capillaires. Cette résorption est constante aux limites de l'inflammation, où la circulation continue non seulement avec activité, mais même avec une activité exagérée. Par la même raison aussi, la surexcitation vasculaire continuant, renouvelle la congestion dans les vaisseaux à mesure qu'elle s'y détruit par la résorption incessamment

opérée du sang, qui vient en quelque sorte y subir l'altération qui résulte de sa stase, c'est-à-dire la décoloration de ses molécules. On voit tout de suite combien doit être considérable cette résorption, et combien peu l'on doit s'étonner de trouver dans le sang extrait alors, cette surabondance de molécules décolorées et d'une moins grande pesanteur spécifique que celle du cruor à l'état sain, laquelle constitue la couenne inflammatoire; nous verrons aussi que les éléments de cette couenne sont le résultat d'une accélération générale de la circulation, qui peut être idiopathique, mais qui est l'effet ordinaire d'une inflammation grave. Le seul moyen de favoriser la résorption, consiste sans doute à ne pas trop affaiblir le système vasculaire par des évacuations de sang trop considérables, à diminuer la congestion et la surexcitation locales, par des saignées locales et par les émollients, et à laisser ainsi agir la nature qui paraît n'opérer cette résorption qu'à une certaine période d'altération des molécules du fluide infiltré et stagnant, période qui paraît marquée par la transformation de la fibrine en matière puriforme.

1677. Si la suppuration s'opère, nous savons qu'il s'établit une sécrétion de pus dont nous connaissons bien le mécanisme (1458). Le seul moyen de diminuer cette suppuration consiste encore à diminuer la congestion et la surexcitation vasculaires, puisque les matériaux de cette sécrétion sont l'effet de ces deux états morbides des vaisseaux. Il ne faut pas perdre de vue aussi la nécessité de favoriser autant que possible la résorption du pus qui ne peut s'effectuer que par l'action des absorbants, et qui exige dans les capillaires une certaine activité que l'on arrêterait nécessairement en appliquant sur la partie des narcotiques et même des sédatifs. Les capillaires

n'ont pas aussi été dilatés outre mesure sans que leur action ne reste plus ou moins faible, pendant un certain temps au moins. L'affaiblissement de la nutrition, qui persiste plus ou moins long-temps dans les tissus après les phlegmasies, donne une grande probabilité à notre opinion, qui ne fait d'ailleurs que consacrer une observation pratique.

1678. Nous savons comment s'effectue l'organisation de la matière de l'infiltration interstitielle sécrétée à la surface des séreuses, dans les intervalles et à la surface des lèvres des solutions de continuité pour produire les cicatrices; nous avons prouvé qu'elle exige l'impulsion capillaire à tergo pour produire des vaisseaux, et que cette impulsion ne peut avoir lieu qu'à un degré modéré d'inflammation, au-delà duquel il y a stase et absence de circulation dans les capillaires. Il faut donc maintenir l'inflammation adhésive à un degré modéré, si l'on veut que la cicatrisation ait lieu; au-delà on aurait la suppuration.

1679. Chez les sujets lymphatiques, chez les individus épuisés par de longues maladies, les inflammations passent aisément à l'état chronique. La même chose arrive aussi chez des individus qui sont dans des dispositions contraires, quand la partie malade est sous l'influence d'une cause irritante à un faible degré, qui entretient la maladie. Dans ces cas nous savons que l'infiltration interstitielle persiste; seulement elle se décolore. Il y a un certain degré de congestion; mais il n'est pas suffisant pour entretenir une rougeur foncée et une infiltration de sang rouge dans les mailles du tissu, comme cela arrive dans les phlegmasies aiguës. Trois méthodes de traitement sont ordinairement employées contre ces phlegmasies.

La première, qui semble la plus rationnelle et qui

n'est cependant pas toujours la plus avantageuse, consiste à combattre directement la phlegmasie par les évacuations sanguines locales, et par les émollients qui affaiblissent la congestion et la surexcitation, et ramènent de cette manière la circulation à son rithme normal; l'infiltration interstitielle se détruit par absorption, et l'on obtient ainsi la résolution de la maladie. Cette méthode convient lorsque l'irritation est l'élément inflammatoire prédominant, ce que l'on reconnaît à la vivacité encore assez grande des douleurs, et à l'irritabilité excessive de la partie malade.

La deuxième méthode, que l'on appelle résolutive, se compose de l'emploi de moyens sédatifs et astringents, qui diminuent en même temps l'irritation et augmentent l'activité des vaisseaux. Lorsque l'irritabilité est assez modérée pour que ces moyens ne deviennent pas une cause accessoire d'irritation, ils réussissent ordinairement très bien en accélérant la résorption de l'infiltration et le rétablissement de la circulation au degré normal dans le tissu malade; mais lorsqu'il y a un certain degré de congestion, de rougeur, de chaleur, ils ne conviennent pas; il faut commencer par diminuer directement la congestion. On seconde ordinairement l'emploi des topiques résolutifs par l'administration des stimulants toniques à l'intérieur. Ces stimulants, en rendant la circulation plus active et en imprimant au système vasculaire surtout, une plus grande énergie, accélèrent la résolution et la disparition de la phlegmasie chronique.

On adjoint ordinairement à l'emploi des moyens que comportent l'une et l'autre des méthodes que nous venons d'indiquer, les dérivatifs et les révulsifs chroniques. Ces moyens, qui agissent par une inflammation suppurante fixe, entretiennent constamment une

convergence circulatoire, une irritation et une congestion vasculaire qui tendent à détourner vers eux la fluxion qui venait entretenir continuellement l'inflammation chronique.

La troisième méthode de traitement des phlegmasies chroniques, consiste à déterminer en elles une augmentation de l'inflammation qui produit une plus forte congestion, une infiltration interstitielle nouvelle, et enfin qui amène une véritable suppuration. Cette méthode qui ne doit être que rarement employée, consiste dans l'usage des irritants les plus forts en topiques et des stimulants généraux. Son mode d'action est difficile à graduer, et l'on a plusieurs fois, au lieu d'une simple inflammation suppurante que l'on désirait, obtenu une phlegmasie si intense qu'elle passait à l'état gangréneux.

1680. Dans l'impossibilité absolue où l'on se trouve dans le plus grand nombre des cas d'apprécier exactement la nature de la cause prochaine des inflammations spontanées, on ne peut aisément déterminer *à priori* toutes les règles de leur traitement rationnel; nous ne donnerons pas ici tous les moyens de vaincre ou de diminuer d'aussi grandes difficultés; nous allons parler seulement des phlegmasies dont la cause immédiate nous est connue par nos expériences, ne voulant présenter que comme probable tout ce qu'elles ne démontrent pas directement.

1681. Le sang des individus pléthoriques est couenneux, c'est-à-dire, que ce sang présente les mêmes altérations que les inflammations graves impriment à toute la masse du sang des sujets non pléthoriques; la couenne est de la fibrine non colorée et d'une pesanteur spécifique moindre que celle du cruor du sang dans l'état sain; les molécules du sang qui stagnent dans les vaisseaux des parties enflammées

ou qui sont infiltrées dans leur épaisseur, s'y décolorent, et deviennent semblables à celles de la couenne; si l'on considère l'étendue considérable des capillaires d'une partie importante quelconque enflammée, on sera porté à croire que l'altération couenneuse du sang peut être le résultat de la résorption continuelle qui se fait des molécules fibrineuses décolorées aux limites de l'inflammation (1676), et cette probabilité sera encore fortifiée par les altérations que subit la couenne, lors de la suppuration des phlegmasies qui ont produit son développement (1429), et par la manifestation simultanée d'un dépôt puriforme dans les urines. A cette explication de la présence de la couenne chez les sujets affectés d'inflammation, il faut sans doute joindre celle qui se déduirait d'une augmentation consécutive dans ces cas d'activité du système circulatoire général ou pulmonaire, et par conséquent une plus grande élaboration du sang qui devient alors plus vivant, et par cela même plus concrescible. Ainsi chez les sujets pléthoriques, l'altération générale du sang est primitive, et l'on peut concevoir comment elle devient consécutive aux phlegmasies locales, par les explications que nous venons de donner qui paraissent très probables.

1682. C'est un fait que les individus pléthoriques sont très exposés aux fièvres inflammatoires, aux hémorrhagies, et aux phlegmasies aiguës; aux fièvres inflammatoires, leur sang plus riche et plus abondant stimule vivement tout l'appareil vasculaire, et développe cette fièvre qui n'est qu'une surexcitation générale du système vasculaire[1]; aux hémorrhagies, les organes les plus abondamment pourvus de capillaires sanguins, sentent aussi plus vivement l'action

[1] Voyez nos Recherches sur la nature et les causes prochaines des Fièvres, t. I, p. 195.

hyperstimulante du sang, la surexcitation vasculaire et la congestion surviennent par suite en eux, et l'excrétion hémorrhagique, s'opère; aux phlegmasies aiguës, si l'hémorrhagie n'arrive pas les capillaires s'engorgent, le sang s'arrête dans leur cavité, il agit avec plus d'énergie, parce qu'il est plus stimulant, il est d'autant plus disposé à subir les altérations inflammatoires qu'elles existent déjà en lui jusqu'à un certain point, l'exhalation interstitielle s'opère et l'inflammation est confirmée. Voilà comment s'effectue la série des accidents qui succèdent à l'état pléthorique ou inflammatoire général.

1683. Puisque les individus qui ont une phlegmasie locale présentent les mêmes altérations de la masse du sang, que ceux qui sont dans l'état de pléthore idiopathique, ils subissent les mêmes résultats de cet état général; ils les subissent même avec plus de facilité et plus vite, à cause de la surexcitation vasculaire générale qui existent symptomatiquement à l'état local. Cette surexcitation accélérant la circulation dans tous les organes, les dispose à sentir encore plus vivement l'action trop stimulante du sang inflammatoire. Ces circonstances expliquent d'une manière assez plausible, cette succession ou cette coïncidence d'inflammations qui se montre si souvent sur plusieurs organes des individus affectés d'inflammations graves, elle rend aussi raison de ces phlegmasies secondaires, qui se terminent si promptement par suppuration chez les individus atteints déjà de suppurations graves. Le sang contenant alors en excès les matériaux du pus (1429). Ce fluide est promptement et facilement préparé, et les malades sont réellement dans le même cas que les animaux, dans les veines desquels on injecte du pus, et qui périssent si rapidement avec d'énormes abcès.

1684. De ces considérations résulte évidemment la nécessité, dans les inflammations graves et dans les phlegmasies qui sont l'effet de la pléthore, d'agir sur la masse du sang, pour la diminuer et la modifier.

La diminuer : on peut d'abord le faire sans inconvénient, puisque la circulation étant accélérée, une quantité moindre de sang représentera évidemment, par rapport aux organes, la quantité plus considérable nécessaire lorsque la circulation est moins rapide pour remplir les extrémités vasculaires. On a aussi remarqué que la diminution de la masse du sang par les saignées, portait principalement sur la partie fibrineuse, et par conséquent sûr la partie stimulante de ce fluide.

La modifier : indépendamment des déplétions sanguines, qui comme nous venons de le dire, modifient évidemment la composition du sang, on a aussi proposé des moyens directs d'arriver à ce résultat. Le plus sûr est, sans contredit, de donner une grande quantité de boissons aqueuses. L'usage de certains sels de potasse, de soude et de mercure a été aussi proposé pour obtenir le même résultat; quelques unes de ces substances paraissent en effet y conduire dans quelques cas ; tels sont le nitrate de potasse, le borate de potasse, le nitrate et le muriate de mercure, etc.; mais il faut convenir que cette action est encore très hypothétique et mérite d'être long-temps étudiée.

1685. Un individu s'expose à un froid subit pendant qu'il est en sueur ; la diaphorèse est supprimée, et une pleurésie se manifeste. Qu'arrive-t-il dans ce cas ? D'abord une augmentation de sécrétion ou d'exhalation dans un organe, n'a pas lieu sans une surexcitation circulatoire plus ou moins marquée dans la partie où elle existe ; cette surexcitation est le véritable orgasme inflammatoire. Cet orgasme cesse

aussitôt que l'exhalation se supprime, mais la partie frappée par l'action sédative du froid reste pendant quelque temps sans exhaler; le sang conserve évidemment alors des principes qu'il eût perdu par la transpiration. Ces principes lui donnent des qualités qu'il n'aurait pas s'ils avaient été évacués; aussi ces qualités seront-elles senties par l'organe qui sera le plus irritable de l'économie, et qui deviendra ainsi le centre d'une surexcitation vasculaire qui déterminera l'inflammation. Ce ne sera point, à proprement parler, le liquide de la transpiration cutanée retenu dans le sang qui fera naître l'inflammation, en se déposant, comme on l'a dit, sur tel ou tel organe. Ce liquide n'est point formé, il n'existe dans le sang que par ses matériaux, mais ses matériaux retenus doivent imprimer au sang des qualités qu'il eût dû perdre, et qui le rendent plus ou moins intolérable pour certains organes. Quand on introduit de l'émétique dans le sang, cette substance, indifférente pour le plus grand nombre des tissus, est sentie par les capillaires des poumons; elle en détermine l'inflammation.

1686. Si nous pouvons dire avec quelque certitude, que la rétention dans le sang de certains principes le rendent propre à déterminer des phlegmasies locales, soit dans des organes plus disposés à l'inflammation, soit dans des tissus sur lesquels ces principes exerceraient une sorte d'action élective, nous sommes aussi fondés à admettre que l'introduction dans le sang de substances animales morbifiques, peut déterminer des altérations inflammatoires plus ou moins graves et d'une certaine nature. Ainsi, chez les sujets frappés de la variole, le sang est altéré avant que l'inflammation pustuleuse cutanée se manifeste (1432);

les vaisseaux capillaires, sur lesquels agit directement le sang qui les traverse, s'enflamment avant la peau. Ne peut-on pas croire que c'est le principe contagieux de la maladie qui est porté dans le sang, et qui l'altère directement ; on est d'autant plus fondé à s'arrêter à cette opinion, que lorsque l'on dépose ce principe contagieux dans l'épaisseur du derme, il produit une maladie locale circonscrite, qui ne s'accompagne de phénomènes généraux que lorsque, par suite de l'altération locale, effet direct de la cause, le sang a pu recevoir par absorption le principe morbifique. Ainsi, dans l'inoculation variolique, y a-t-il trois périodes distinctes : l'éruption locale, effet de l'insertion de la cause; l'incubation générale, pendant laquelle se fait l'absorption du fluide produit dans le lieu où l'on a pratiqué l'inoculation, et pendant laquelle le sang s'altère (1432); enfin, éruption générale lorsque les exhalants cutanés reçoivent le principe de la maladie que le sang dépose en eux, et qu'ils sécrètent ensuite dans les mailles de la peau, de manière à y faire naître une infiltration inflammatoire multiloculaire, qui ne se remarque que dans cette seule inflammation (557). Ce qui arrive dans la variole arrive dans la vaccine, sauf que la cause étant moins puissante, il n'y a d'effet général qu'un mouvement fébrile plus ou moins marqué.

La forme d'infiltration spéciale des pustules varioliques et vaccinales est tellement caractéristique de ces sortes d'affections cutanées, qu'elle seule fournit le principe de leur reproduction, et que ce principe diffère essentiellement de celui des simples inflammations; cela est même si tranché, que, lorsque l'inflammation d'un bouton de vaccine arrive à l'état de suppuration, il n'y a plus de vaccin (554).

1687. Si les principes que nous venons d'établir sont fondés, il en résultera que l'infiltration est dans quelques inflammations l'élément inflammatoire principal, et que, pour arrêter la maladie, il faudrait en neutraliser le principe dans le sang par quelque médication spécifique. Les moyens appropriés au traitement des fièvres inflammatoires et des phlegmasies simples ne suffisent pas, et ne conviennent que pour modérer la maladie et la réduire à sa plus simple expression.

1688. Lorsque des principes septiques ont pénétré dans la masse du sang, ce fluide, outre l'action générale qu'il exerce sur tous les organes, détermine encore des phlegmasies essentiellement gangréneuses sur différents organes qui varient selon la nature du fluide putride porté dans le système circulatoire. Ce fait est incontestable, d'après ce que nous avons démontré en 1823, sur l'état du sang des sujets affectés d'inflammations gangréneuses, dans notre ouvrage sur les fièvres [1]. Les expériences faites depuis, par M. Dupuy, ont aussi démontré l'altération du sang des animaux affectés d'inflammations gangréneuses.

Cette forme particulière d'inflammation doit être combattue par les moyens reconnus pour agir le plus directement sur la composition du sang; tels que les acides, les liquides alcoholiques, et les amers. Il est évident que si un principe septique est déposé dans les capillaires d'un tissu et en détermine la mortification, l'emploi des évacuants sanguins et des émollients serait sans aucun résultat, puisqu'il ne ferait que rendre le sang plus séreux et affaiblir la vitalité des capillaires déjà frappés par un poison septique.

1689. Sans donner plus d'étendue à cette dernière

[1] Tome II, p. 141.

partie théorique de notre ouvrage, concluons que l'inflammation consiste dans une irritation, ou une surexcitation vasculaire, avec congestion sanguine et infiltration fibrineuse des tissus; que la surexcitation vasculaire est le premier élément en général dans les inflammations par cause physique externe, et que les deux autres éléments, venant s'adjoindre à cette surexcitation, constituent avec elle l'inflammation; que dans quelques cas, comme celui d'application des ventouses par exemple, dans les inflammations externes, et celui des inflammations qui succèdent à un mollimen hémorrhagique pour les inflammations internes, la congestion sanguine est l'élément dominant et primitif; et que l'irritation, effet direct de la présence d'une plus grande quantité d'excitant, et l'infiltration sont les éléments qui surviennent ensuite. Enfin, dans les inflammations virulentes, on ne peut guère douter que l'infiltration ne soit l'élément primitif, autour duquel viennent se grouper les autres.

1690. L'inflammation aiguë à son début est dans un rapport immédiat avec les altérations actives des sécrétions et les hémorrhagies, puisqu'elle a de commun avec elles la surexcitation vasculaire et la congestion.

1691. Par la nature des altérations de sécrétions qu'elle détermine dans l'épaisseur des tissus, l'inflammation sert à mettre en évidence certaines causes morbifiques qui peuvent exister dans l'économie, et manifester leur existence, soit à l'occasion de son développement, soit spontanément, et en déterminant par elles-mêmes des affections différentes. Ainsi nous avons vu les tubercules se développer spontanément sans trace de phlegmasie dans tous les tissus,

et nous avons vu l'altération de sécrétion interstitielle qui constitue les tubercules, se montrer à l'occasion de phlegmasies, dans les mêmes individus. La cause, quelle qu'elle soit, qui produit les tubercules, modifiait la sécrétion intersticielle inflammatoire, et il en résultait une production de substance tuberculeuse. Dans des maladies un peu différentes, mais cependant aussi par un mécanisme analogue, cette infiltration inflammatoire est encore modifiée d'une certaine manière; ainsi, dans la goutte, indépendamment du caractère propre de l'inflammation, nous remarquons que l'infiltration interstitielle, soit qu'elle paraisse primitivement, et avant les autres éléments constitutifs de l'inflammation, ce qui n'est pas très rare, soit qu'elle ne survienne qu'en même temps qu'eux, donne toujours naissance à des fluides *sui generis* qui ont la propriété de se concréter en tophus à cause des sels qu'ils contiennent, et qui sont plus ou moins irritants par leur contact avec les tissus qu'ils touchent, etc. (1471). Ces fluides deviennent plus ou moins puriformes, si l'inflammation est portée à un certain degré d'intensité, mais ils n'en diffèrent pas moins des fluides que ferait naître une inflammation franche.

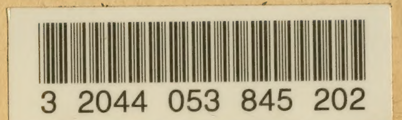
1692. Ainsi cet état si compliqué en apparence que l'on a nommé inflammation, se réduit à trois modifications morbides dans un tissu : *la surexcitation vasculaire, la congestion sanguine et l'infiltration interstitielle.* Que l'on parte de ces trois éléments qui sont étroitement liés les uns aux autres, et qu'on les considère dans toutes leurs modifications réciproques, et l'on aura toutes les modifications quelconques des phlegmasies. On pourra même apprécier la nature de ces phlegmasies, et les combattre avec avantage, en tenant compte de ces modifications. La surexci-

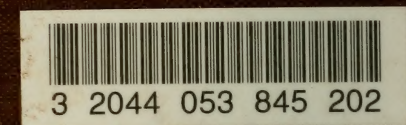
tation vasculaire peut être d'abord dépendante d'une cause irritante externe ou interne dont il faut tenir compte; mais quand elle existe, elle est aussi plus ou moins modifiée par le sang apporté dans les vaisseaux capillaires, lequel peut varier dans ses qualités et dans sa quantité. La congestion, effet de la surexcitation vasculaire, peut la précéder; cet élément est donc lié à la surexcitation vasculaire; il dépend, ainsi qu'elle, et de la quantité et des qualités du sang; enfin, l'infiltration interstitielle peut être dans quelques cas primitive, et comme elle n'est alors qu'un effet nécessairement morbide, elle sera modifiée aussi de bien des manières, et mettra en contact avec les tissus un fluide de nature très variable, exerçant par conséquent des modes d'irritations très variables aussi. L'infiltration interstitielle, lorsqu'elle n'est pas primitive, se modifie encore très différemment par sa connexion avec les autres éléments morbides, et surtout par l'influence qu'exercent, plus immédiatement encore sur elle que sur les autres éléments, la structure même du tissu malade et les sécrétions intimes nutritives qui s'opèrent dans l'état sain dans son épaisseur.

1693. Nous venons d'entrer dans des explications théoriques qui nous entraîneraient trop loin, s'il fallait les suivre dans tous leurs développements; nous ne les avons présentées que pour montrer comment nous pensons que l'étude de la nature des maladies doit être rattachée à celle de la structure morbide des tissus. La doctrine des inflammations, que nous avons sommairement exposée, ne nous paraît pas avoir été encore présentée de cette manière; elle ne semblera peut-être pas aussi évidente à

beaucoup de nos lecteurs, qu'elle l'est pour nous. Nous espérons cependant qu'elle sera trouvée digne de fixer l'attention et d'être vérifiée. L'ouvrage que nous terminons est un ouvrage d'observations et de faits; les considérations théoriques que nous y avons insérées, et par lesquelles nous finissons doivent être distinguées de tout le reste. Chacun adopte ou rejette ordinairement des doctrines plutôt en les comparant avec ses propres opinions qu'avec les observations que l'auteur de ces doctrines leur a données pour base; il n'en est pas de même des faits que tout le monde peut vérifier à chaque instant, aussi ne demandons-nous pas que l'on adopte nos opinions théoriques, mais que l'on répète nos observations.

FIN DU DEUXIÈME ET DERNIER VOLUME.


3 2044 053 845 202


3 2044 053 845 202